Canadian Environmental Protection Act

Priority Subst[illegible]es List
Assessment R[illegible]t No. 3

Chlorobenzene

Government of Canada / Gouvernement du Canada
Environment Canada / Environnement Canada
Health and Welfare Canada / Santé et Bien-être social Canada

Canada

Canadian Environmental Protection Act

PRIORITY SUBSTANCES LIST ASSESSMENT REPORT NO. 3

CHLOROBENZENE

Government of Canada
Health and Welfare Canada
Environment Canada

Also available in French
under the title: *Loi canadienne sur la protection de l'environnement, Liste des substances d'intérêt prioritaire, Rapport d'évaluation n° 3 : Chlorobenzène*

©Minister of Supply and Services Canada 1992
Cat. No. EN40-215/3E
ISBN 0-662-19949-9

Printed on
Recycled Paper

TABLE OF CONTENTS

Overview of Findings v

1.0 Introduction 1

2.0 Summary of Critical Supporting Data 3

2.1 Identity and Physical/Chemical Properties 3
2.2 Production and Uses 3
2.3 Sources and Releases 3
2.4 Environmental Fate and Concentrations 4
2.4.1 Fate 4
2.4.2 Concentrations 4
2.5 Toxicokinetics and Metabolism 6
2.6 Mammalian Toxicology 6
2.7 Effects on Humans 8
2.8 Effects on the Environment 8

3.0 Assessment of "Toxic" under CEPA 10

3.1 Entry 10
3.2 Exposure 10
3.3 Effects 12
3.3.1 Human Health 12
3.3.2 Environment 13
3.4 Conclusions 13
3.4.1 Paragraph 11(*a*) — Effects on the Environment 13
3.4.2 Paragraph 11(*b*) — Effects on the Environment on which Human Life Depends 14
3.4.3 Paragraph 11(*c*) — Effects on the Human Life or Health 14
3.4.4 General Conclusions 14

4.0 Recommendations for Research 15

5.0 References 16

Overview of Findings

Chlorobenzene (also referred to as monochlorobenzene (MCB), the term most often used by the scientific community and throughout this report) is used in Canada in a variety of ways that lead to the direct (via pesticide application) and indirect (via effluents, emissions, and leachate waters) entry of this substance into the Canadian environment. These releases result in measurable or predicted concentrations of monochlorobenzene in the various media to which humans and other organisms may be exposed, albeit at low levels.

Concentrations predicted in surface water are lower by six orders of magnitude than those which induce adverse effects in the most sensitive aquatic species, the largemouth bass, following long-term exposure. The average level found in a study of raw effluent from selected organic chemical manufacturing facilities is six times lower than this effect level while the highest concentrations recorded in these raw effluent samples were 80 times higher than the level found to be acutely lethal to aquatic invertebrates.

Studies on effects of monochlorobenzene following short- or long-term exposure of wildlife were not identified. However, the effect levels reported in inhalation studies conducted in laboratory animals are considered relevant to wild mammals. The highest measured airborne concentration in Canada to which wild mammals may be exposed is more than five orders of magnitude less than the lowest reported effect level in the longest term inhalation study in laboratory animals.

Because of its short persistence in the atmosphere, and relatively low rate of release, monochlorobenzene is not associated with ozone layer depletion. Also, the magnitude of any potential indirect effects of monochlorobenzene on global warming and photochemical smog formation, although difficult to quantify, is not believed to be significant.

Data on concentrations of monochlorobenzene to which humans are exposed in food are limited, though it is likely that intake from this source is negligible compared to that from air. Based on data on concentrations of monochlorobenzene in air and drinking water, total average daily intakes of monochlorobenzene for various age groups in the general population have been estimated. These estimated intakes are much less than (from approximately 60 to 175 times) the intake to which it is believed that a person can be exposed over a lifetime without deleterious effect (i.e., the Tolerable Daily Intake derived on the basis of the most relevant study in laboratory animals exposed by the most appropriate route).

Based on these considerations, the Ministers of Environment Canada and of Health and Welfare Canada have concluded that concentrations of monochlorobenzene present in the environment do not constitute a danger in Canada to the environment or to the environment on which human life depends or to human life or health. Therefore, monochlorobenzene is not considered to be "toxic" as defined under section 11 of the *Canadian Environmental Protection Act* (CEPA).

1.0 Introduction

CEPA requires the federal Ministers of Environment Canada and of Health and Welfare Canada to prepare and publish a Priority Substances List that identifies substances, including chemicals, groups of chemicals, effluents and wastes which may be harmful to the environment or constitute a danger to human health. The Act also requires both Ministers to assess these substances and determine whether they are "toxic" as interpreted in section 11 of the Act which states:

> "[...] a substance is toxic if it is entering or may enter the environment in a quantity or concentration or under conditions
>
> > (*a*) having or that may have an immediate or long-term harmful effect on the environment;
> >
> > (*b*) constituting or that may constitute a danger to the environment on which human life depends; or
> >
> > (*c*) constituting or that may constitute a danger in Canada to human life or health."

Substances which are assessed to be "toxic" according to this section may be placed on Schedule I of the Act, and considered for possible development of regulations to control any aspect of their life cycle, from the research and development stage through manufacture, use, storage, transport and ultimate disposal.

The assessment of whether monochlorobenzene is "toxic", as interpreted in CEPA, was based on the determination of whether it **enters** or may enter the Canadian environment in a concentration or quantities or conditions that could lead to **exposure** of humans or other biota to the degree where adverse **effects** could result.

The assessment of whether monochlorobenzene is "toxic" to human health under CEPA, is based principally on documentation prepared by staff of Health and Welfare Canada (HWC) for the International Programme on Chemical Safety (IPCS). Between 1984 and 1987, original data relevant to the assessment of risks to health associated with exposure to the chlorinated benzenes (excluding hexachlorobenzene) were reviewed by staff of Health and Welfare Canada in the preparation of a draft IPCS Environmental Health Criteria Document (EHC). The current assessment has been updated and expanded to emphasize data most relevant to the assessment of the risks associated with exposure of Canadians to monochlorobenzene in the general environment.

In preparation of the World Health Organization (WHO)-IPCS document, a wide variety of scientific databases were searched to update information provided in earlier contractors' reports, including an annotated bibliography on the monochlorobenzenes (excluding hexachlorobenzene) by Peter Strahlendorf (1978), and a criteria document on monochlorobenzenes (including hexachlorobenzene) by Michael Holliday and Associates (1984a; 1984b). Additional information was identified during peer review of the draft Environmental Health Criteria Document by IPCS focal points and a task group of experts which met in June 1990. More recently, in February 1991, a search of Enviroline, Chemical Abstracts, Pollution Abstracts, Environmental Bibliography, IRIS, MEDLINE and BIOSIS databases to identify recent data relevant to assessment in particular, of the risks to Canadians, was conducted.

Data relevant to assessment of whether MCB is "toxic" to the environment were identified through the evaluation of existing review documents, supplemented with information from published reference texts and literature identified through on-line searches of commercial databases (ASFA, BIOSIS, CAB Abstracts, Chemical Abstracts, CESARS, CIS, Enviroline, Hazardous Substances Database and IRPTC) conducted in November 1990. Although much of the research on monochlorobenzene has been conducted outside of Canada, data on sources, use patterns, fate and effects of monochlorobenzene on the Canadian environment were emphasized, where available.

Data relevant to assessment of whether MCB is "toxic" to human health obtained after completion of these sections of the report (i.e., May 1991) were not considered for inclusion. Similarly, data relevant to assessment of whether MCB is "toxic" to the environment obtained after February 1992 have not been incorporated.

Although review articles were consulted where considered appropriate, all original studies which form the basis for the determination of "toxic" under CEPA have been critically evaluated by the following staff of the Departments of National Health and Welfare (effects on human health) and of the Environment (effects on the environment):

B. Elliott (Environment Canada)
C. Fortin (Environment Canada)
M. Giddings (Health and Welfare Canada)
K. Lloyd (Environment Canada)
M.E. Meek (Health and Welfare Canada)

In this report, a brief summary of the conclusions which will appear in the *Canada Gazette* is presented. In addition, an extended summary of the technical information which is critical to the assessment, and which is included in greater detail in a Supporting Document, is presented in section 2. The assessment of whether monochlorobenzene is "toxic" under CEPA is presented in section 3.

Sections of the Supporting Document related to the assessment of environmental effects were peer reviewed by a number of experts from Environment Canada and Agriculture Canada and by Dr. Barry Oliver from Zenon Environmental Laboratories (Burnaby, B.C.). The sections related to assessment of effects on human health were approved by the Standards and Guidelines Rulings Committee of the Bureau of Chemical Hazards of Health and Welfare Canada. The Assessment Report was reviewed and approved by Environment Canada/Health and Welfare Canada CEPA Management Committee.

Copies of this Assessment Report and the unpublished Supporting Document are available upon request from:

Environmental Health Centre
Room 104
Health and Welfare Canada
Tunney's Pasture
Ottawa, Ontario, Canada
K1A 0L2

Commercial Chemicals Branch
Environment Canada
14th Floor, Place Vincent Massey
351 Saint-Joseph Boulevard
Hull, Quebec, Canada
K1A 0H3

2.0 Summary of Critical Supporting Data

2.1 Identity and Physical/Chemical Properties

Monochlorobenzene (CAS No. 108-90-7) is a monocyclic aromatic compound with one hydrogen atom on the benzene ring substituted with one chlorine. It is produced by chlorination of benzene in the liquid phase with a catalyst. Monochlorobenzene is a colourless liquid at ambient temperature with a relatively high vapour pressure (1 573.2 Pa), moderate octanol-water partition coefficient (log 2.8) and moderate to low water solubility (497.9 mg/L @ 25°C). Technical grade monochlorobenzene is typically 99% pure with < 0.05% benzene and < 0.1% dichlorobenzenes as contaminants. Analytical methods used to quantify monochlorobenzene in environmental media include gas chromatography/mass spectrometry with flame ionization or electron capture detection.

2.2 Production and Uses

Based on the results of a survey of commercial uses, monochlorobenzene is not produced in Canada (Camford, 1991). Over the last five years, imports of monochlorobenzene into Canada averaged 63 000 kg/year from sources in the United States, West Germany and the United Kingdom. Canadian demand for monochlorobenzene was reported to have remained steady for the last five years, averaging approximately 60 000 kg/year. For 1990, the latest year for which data were available, the demand was 50 000 kg broken down as follows: 29 000 kg as a carrier in pesticides; 20 000 kg in the formulation of rubber polymers; and 1 000 kg as a carrier for textile dyes. Based on the results of the Camford survey, demand over the next five years is expected to be similar. At the time of writing this report, there was only one pesticide in Canada (under temporary registration) in which monochlorobenzene is used as a carrier solvent.

2.3 Sources and Releases

Based on the quantities of monochlorobenzene reported to be used as a carrier solvent for pesticides, and considering that all the monochlorobenzene used for this purpose is released directly onto soil during application, this represents the largest single source of release of monochlorobenzene to the Canadian environment. Quantitative data on other sources of release in Canada have not been identified; such sources are believed to include effluents from certain organic chemical manufacturing facilities, and leachate from disposal in landfill sites (Camford, 1991; OME, 1992; Jackson *et al.*, 1985, 1991; Reinhard *et al.*, 1984).

Another potential source identified, but not confirmed in Canada, is emissions from waste incinerators. The formation and emission of monochlorobenzene as a product of incomplete combustion has been documented in pilot- and full-scale tests with hazardous waste incinerators and co-fired boilers in the United States (U.S. EPA, 1991). Monochlorobenzene was one of the most prevalent products of incomplete combustion emitted in at least 75% of all tests, with a geometric mean emission rate of 494.8 µg/min from hazardous waste incinerators. For full-scale boilers, a geometric mean emission rate of 2 732.8 µg/min was reported. Monochlorobenzene is stable at temperatures up to 700°C as a pure compound, and up to 900°C when in a mixture with other chlorinated compounds (Graham *et al.*, 1986).

Monochlorobenzene is included in the group of substances termed "Volatile Organic Compounds" (VOCs). Currently, there are initiatives by the Federal and Provincial Governments directed at limiting the release of these substances from industrial and other sources as the means of controlling ground-level ozone (CCME, 1990).

2.4 Environmental Fate and Concentrations

2.4.1 *Fate*

Based on its relatively high vapour pressure and moderate to low water solubility, it is likely that the atmosphere plays an important role in the distribution and ultimate fate of monochlorobenzene (Mackay *et al.*, 1979; Mackay and Shiu, 1990; Garrison and Hill, 1972; Callahan *et al.*, 1979; Mackay and Yeun, 1983; Thomas, 1982). Once released to the atmosphere, either directly or by volatilization from other media, monochlorobenzene is expected to photooxidize relatively quickly in a reaction with hydroxyl radicals producing phenols and their subsequent degradation products (Atkinson *et al.*, 1985). It has been reported that 18.5% of the airborne monochlorobenzene irradiated over a 17-hour period was oxidized by this reaction (Singh *et al.*, 1983; Atkinson *et al.*, 1985). The hydroxyl radical consumed by this reaction may impact negatively on the atmospheric fate of a number of greenhouse gases since it represents an important sink for these substances (IPCC, 1990). Photolysis, another prevalent atmospheric process, is considered an unlikely transformation process because monochlorobenzene does not absorb in the range of wavelengths reaching the surface of the earth (Dulin *et al.*, 1986).

The bulk of the monochlorobenzene released onto soil during, for example, pesticide application, is expected to volatilize, either directly or subsequently, to the atmosphere. The one monochlorobenzene-containing pesticide under temporary registration in Canada is used on dry bulb onions which are typically grown in rich organic soils (muck soils). No studies have been found concerning the fate of monochlorobenzene in these soils. Based on its organic carbon sorption coefficient (K_{oc} of 389) [Schwarzenbach and Westall, 1981], the soil mobility potential of monochlorobenzene is medium (McCall *et al.*, 1981). It was reported that monochlorobenzene volatilizes readily from sandy soil (0.15% organic matter) [Wilson *et al.*, 1981].

On the basis of several studies in which the behaviour of monochlorobenzene in the aquatic environment has been examined, it has been concluded that none of microbiological degradation, hydrolysis or photolysis were significant transformation processes (Morrison and Boyd, 1987; Ellington *et al.*, 1988; Dulin *et al.*, 1986; Lee and Ryan, 1979). Furthermore, monochlorobenzene was not found to bioconcentrate in significant quantities in aquatic biota. Bioconcentration factors of 70 and 50 have been reported for exposure periods of 72 and 24 hours for the golden ide (*Leuciscus idus melanotus*) and the green alga (*Chlorella*) respectively (Freitag *et al.*, 1985).

2.4.2 *Concentrations*

The presence of monochlorobenzene in atmospheric samples from urban, suburban and industrial sites across Canada has been confirmed in a recent ongoing monitoring study (Environment Canada, 1991a, unpublished). Mean concentrations of monochlorobenzene in 608 (24-hour) samples of ambient air from 18 sites in five provinces during the period October

1988 through April 1990 ranged from 0.10 to 0.21 $\mu g/m^3$; the overall mean value was 0.15 $\mu g/m^3$. For the 11 urban and one rural sites included in this program with data for at least 25 days during 1988-89, median concentrations ranged from 0.05 to 0.13 $\mu g/m^3$. Daily maximum concentrations ranged from 0.15 to 1.74 $\mu g/m^3$ with the higher values recorded at sites having nearby industrial areas. Although data on concentrations of monochlorobenzene found in indoor air in Canada are not available, limited information from other countries indicates that they are similar to those in ambient air (Lebret, 1985; Pellizzari *et al.*, 1986).

Monochlorobenzene was not detected (detection limit of 0.5 to 1.0 $\mu g/L$) in extensive monitoring of surface and raw drinking water supplies across Canada between May 1984 and October 1988 (Environment Canada, 1991b) nor in two samples of river water in Canada (Oliver and Bothen, 1980). There is evidence that monochlorobenzene may be produced during treatment of raw drinking water supplies by reaction of chlorine (or one of its aqueous species) with organic material (both natural and man-made). Although levels were too low to permit quantification (detection limit of 1.0 $\mu g/L$), the frequency of detection of monochlorobenzene was less for samples of raw than for treated water at 30 Canadian water treatment plants (5 and 18%, respectively) [Otson *et al.*, 1982a; 1982b]. In treated water samples from 30 water treatment plants across Canada, monochlorobenzene was detected in 16/90 samples; mean concentrations were less than 1$\mu g/L$, and the maximum value recorded was 5 $\mu g/L$ (Otson *et al.*, 1982b).

In several studies, measurable concentrations of monochlorobenzene have been reported in industrial effluents, and in leachate and ground water near specific sites that received industrial wastes. Monochlorobenzene was detected in samples from effluents being discharged from four organic chemical manufacturing plants near the St. Clair and St. Lawrence Rivers and Lake Ontario monitored between October 1989 and July 1990 (OME, 1992, unpubl.). Concentrations ranged from 0.2 to 50.0 $\mu g/L$ with a weighted average for all seven sites (N = 68) of 7.4 $\mu g/L$. Reinhard *et al.* (1984) reported concentrations of monochlorobenzene in leachate water samples taken in the vicinity of a landfill site in North Bay, Ontario, ranging from 16-33 $\mu g/L$. In a study of ground water under another landfill site in Gloucester, Ontario, levels in 530 samples were reported to range from 0.1 to 315 $\mu g/L$ (Jackson *et al.*, 1985; 1991). High concentrations of monochlorobenzene ranging from 280 to 5 310 $\mu g/L$ were found in samples from six monitoring wells situated within 12 metres of four former wastewater treatment ponds near Elmira, Ontario (CH2M Hill Engineering Ltd., 1991). Disposal of industrial organic wastes near Ville Mercier, Quebec, has resulted in contamination of the surrounding ground water with monochlorobenzene (Pakdel *et al.*, in press). Concentrations of monochlorobenzene in 16 samples from sand and gravel and bedrock aquifers at this site ranged from 224 to 1 382 $\mu g/L$, and 445 to 1 787 $\mu g/L$, respectively. Waste disposal practices ceased in 1980 and 1972 at the Gloucester and Ville Mercier sites, respectively. Waste disposal at the tar pits and lagoons located near Elmira was suspended in 1979 and 1986, respectively. The Gloucester, Ville Mercier and Elmira sites are undergoing or are targeted for remediation.

Monochlorobenzene was not detected in nine sediment samples from Lake Ontario (detection limit of 1.5 $\mu g/g$) [Oliver and Bothen, 1982]. Concentrations of monochlorobenzene ranging from 3.4 to 138.1 $\mu g/kg$ were detected in soil samples collected during sampling for ground water in the wastewater treatment pond area near Elmira, Ontario (CH2M Hill Engineering Ltd., 1991). The highest levels of soil contamination (3.4 to 138.1 $\mu g/kg$) of monochlorobenzene occurred approximately five metres from a treatment pond, at depths of 6.1 to 6.7 m at the base of one of the shallow aquifers. Reports of concentrations of monochlorobenzene in biota in Canada were not identified.

In view of the possible relative significance of monochlorobenzene released to the environment resulting from pesticide application to soil, and the lack of field data, concentrations of monochlorobenzene that may occur in the soil, the atmosphere, and other media were predicted based on models developed by Mackay and Shiu (1990). Two scenarios were examined: one in which concentrations of monochlorobenzene in the immediate vicinity of pesticide application (near-field model) were predicted, and the other in which concentrations in the broader region surrounding the treated field (regional model) were estimated. Details including modelling parameters, assumptions and results are presented in the Supporting Document to this report. For the near-field model, the soil concentration following application of the pesticide was predicted to be 5.5 μg/g of soil. Airborne concentrations of monochlorobenzene over the field were predicted to be 1 $\mu g/m^3$. For the regional model under worst-case conditions, the following concentrations were also predicted: 8.4×10^{-4} $\mu g/m^3$ in air, 4.8×10^{-5} μg/L in surface water, 0.93 μg/g in soil and 3.0×10^{-7} μg/g in sediment. For the air compartment, where comparison can be made, the predicted concentrations are considerably less than those measured during monitoring programs.

Information on concentrations of monochlorobenzene in food has not been identified. Monochlorobenzene has, however, been detected in five of eight samples of human breast milk in the United States, although levels were not quantified (Pellizzari *et al.*, 1982).

2.5 Toxicokinetics and Metabolism

Monochlorobenzene is readily absorbed through the lungs and gastrointestinal tract. Given its lipophilic nature, it is likely that it is also absorbed well through the skin; however, quantitative data on uptake are not available for any of these routes of exposure. Once absorbed, monochlorobenzene is rapidly distributed to many tissues with concentrations being greatest in adipose tissue. It is primarily metabolized by oxidative reactions involving the mixed-function oxidase mediated enzymes to ortho-, meta- or parachlorophenols, the glutathione, glucuronic acid or sulphate conjugates of which are excreted in the urine (Selander *et al.*, 1975; Smith-Lindsay *et al.*, 1972; Yoshida and Hara, 1985). Reactive intermediates of the metabolism of monochlorobenzene, possibly arene oxides and chlorophenols, can bind to cellular proteins; binding of these metabolites appears to be correlated with necrotic pathological damage in the kidneys and liver of rodents (U.S. EPA, 1985).

2.6 Mammalian Toxicology

Monochlorobenzene is acutely toxic following administration by all routes of exposure examined to date (i.e., dermal, oral, intraperitoneal). Acute exposure to monochlorobenzene by inhalation causes sensory irritation of the respiratory system after several minutes; prolonged exposure (several minutes to several hours) causes narcosis and central nervous system depression which can be lethal. Lethal concentrations which killed 50% of the animals (LC_{50}s) in male rats and female mice have been reported to be 13 490 and 8 581 mg/m^3, respectively (Bonnet *et al.*, 1979; 1982). Lethal doses which killed 50% of the animals (LD_{50}s) for ingestion (gavage in corn oil) were approximately 4 000 mg/kg in rats (both sexes); mice were more sensitive, with 100% lethality above 1 000 mg/kg and 2 000 mg/kg for males and females, respectively (NTP, 1983; Kluwe *et al.*, 1985). Systemic effects following acute or short-term exposure include damage to the liver and kidneys, and effects on bile and pancreatic flow.

In subchronic studies, administration of MCB by inhalation or ingestion to rats, mice, rabbits and dogs has caused reductions in both body weight gain and survival at high doses, and hepatic and renal toxicity, as indicated by increases in serum enzymes, liver and kidney weights, histopathological changes and necrosis (Dilley, 1977; Irish, 1963; NTP, 1983; Knapp *et al.*, 1971). At high doses, depression of bone marrow activity in mice (Zub, 1978) and myeloid depletion of the thymus, spleen or bone marrow in rats and mice (NTP, 1983) have also been observed. In subchronic inhalation studies in which analyses of at least body weight gain, survival, clinical signs of toxicity, clinical chemistry, haematology and histopathology of major organs and tissues have been conducted, no-observed-effect-levels (NOELs) were approximately 1 000 to 2 000 mg/m^3 in rats (Irish, 1963). For ingestion, no-observed-effect-levels were 50 to 125 mg/kg in rats, and 125 mg/kg in mice (NTP, 1983; Kluwe *et al.*, 1985).

The lowest reported effect level in inhalation studies conducted to date was 341 mg/m^3 (a "marginal toxic concentration") which resulted in increased kidney weight and tubular and interstitial lesions in the kidney, lesions in the adrenal cortex, and small changes in red blood cell parameters in male rats exposed for 24 weeks (Dilley *et al.*, 1977).

The carcinogenicity of monochlorobenzene has been investigated in only one study, which was conducted by the National Toxicology Program in which groups of male and female rats and female mice (50/group) were administered doses of 0, 60, or 120 mg/kg bw daily by gavage in corn oil, five days per week for 103 weeks. Male mice were administered 0, 30, or 60 mg/kg bw on the same schedule (NTP, 1983; Kluwe *et al.*, 1985). There was no convincing evidence in this study of compoundrelated toxicity in either rats or mice. There was a significant increase in hepatic neoplastic nodules noted in the high-dose group of male rats (120 mg/kg bw). The increase was significant in comparison with both concurrent vehicle and pooled controls, and there was a marginally significant dose-response trend. However, there were no hepatocellular carcinomas in exposed male rats, and analysis of combined data on neoplastic nodules and hepatocellular carcinomas reduced the significance of the observed increase in tumour incidence. No other significant increases in tumour incidence were observed in either rats or mice. It was concluded that the study provided some evidence of carcinogenicity in male F344/N rats, but no evidence of carcinogenicity in either female F344/N rats or B6C3F$_1$ mice of either sex. The no-observed-effect-levels in this study were 120 mg/kg/day for female rats and mice and 60 mg/kg/day for male rats and mice. The doses administered in this bioassay were not significantly less than those at which toxic effects were observed in the subchronic studies by the same authors (lowest-observed-adverse-effect-level (LOAEL) = 250 mg/kg/day for 13 weeks), indicating little potential for progressive toxicity with continued monochlorobenzene administration beyond 13 weeks.

Monochlorobenzene has not been teratogenic in rats or rabbits, although slight delays in foetal skeletal development (ossification) have been observed in foetuses of pregnant rats exposed by inhalation to 2 864 mg/m^3, a concentration which was also toxic to the mothers (John *et al.*, 1984). In the only reproductive study identified, hepatocellular hypertrophy and renal changes were reported in F$_0$ and F$_1$ male rats exposed to 150 ppm (683 mg/m^3). At 450 ppm (2 048 mg/m^3), there was an increase in the incidence of bilateral degeneration of the testicular germinal epithelium of the F$_0$ adults which was not, however, observed in the F$_1$ group; its relationship to monochlorobenzene administration is unclear (Nair *et al.*, 1987).

Monochlorobenzene has induced chromosomal aberrations in plants and bacteria but not in mammalian systems. Indeed, limited available data indicate that monochlorobenzene has little genotoxic potential.

2.7 Effects on Humans

Available data on the effects of exposure to monochlorobenzene in humans are restricted to case reports, three limited epidemiological studies of occupationally-exposed populations, and a limited clinical investigation of the threshold for effects on the electrical activity in the brain of a very small number of subjects. Although effects on the nervous system, neonatal development and skin have been reported in occupationally-exposed populations, available studies are inadequate for assessing potential risks associated with exposure to monochlorobenzene due to methodological weaknesses such as a lack of documentation of the nature or magnitude of exposure, concomitant exposure to other compounds and, in some cases, lack of control groups.

2.8 Effects on the Environment

The information available on acute and chronic toxicity of monochlorobenzene includes data for a number of trophic levels from bacteria through to fish in the aquatic environment. Information on toxicity to terrestrial species is very limited. Although no data were found on wild mammals, the toxicity of monochlorobenzene to these organisms can be assessed by extrapolation from the results of toxicity studies conducted with laboratory mammals (reported in section 2.6). No data were available on effects on birds or terrestrial plants.

In the following two paragraphs, the results of acute toxicity studies considered representative of data available for different trophic levels are summarized. For the bacteria, *Pseudomonas putida*, a 16-h toxicity threshold for inhibition of cell multiplication was reported by Bringmann and Kuhn (1980) to be 17 mg/L. Calamari *et al.* (1983) reported a 96-h concentration which was effective in inhibiting growth by 50% (EC_{50}) of 12.5. mg/L for growth inhibition in the algae, *Selenastrum capricornutum*. The latter authors also reported a 24-h IC_{50} of 4.3 mg/L for *Daphnia magna*. Other authors reported, also for *Daphnia magna*, 48-h LC_{50}s ranging between 5.8 and 25.8 mg/L (Bobra *et al.*, 1985; Hermens *et al.*, 1984; Abernathy *et al.*, 1986; Gersich *et al.*, 1986; Cowgill *et al.*, 1985). For the rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*), 96-h LC_{50}s for tests conducted in flow-through systems and with measured concentrations were reported by Dalich *et al.* (1982) and Hodson *et al.* (1984) to be 4.7 and 7.46 mg/L, respectively.

Only one acute toxicity study was found concerning terrestrial organisms. Neuhauser *et al.* (1986) exposed earthworms (*Eisenia fetida*) by contact with filter papers soaked in graduated concentrations of monochlorobenzene and reported, under these conditions, a 24-h LC_{50} of 29 $\mu g/cm^2$. However, the protocol followed for this study does not allow for extrapolation of these results to field conditions.

With respect to longer term studies, two reports were found concerning the toxicity of monochlorobenzene on various species of fish exposed continually, in closed, flow-through systems, from shortly after fertilization of the egg to four days after hatching. The lowest reported LC_{50} for aquatic species was 0.05 mg/L for the largemouth bass (*Micropterus salmoides*). The total exposure period averaged seven days (Birge *et al.*, 1979). Black *et al.* (1982) reported an LC_{50} of 0.11 mg/L for the same early life stages of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*), where the total exposure time was approximately 27 days.

In this paragraph, the results of chronic studies conducted with monochlorobenzene on aquatic organisms are summarized. Hermens *et al.* (1984; 1985) reported a 16-day EC_{50} of

1.1 mg/L for sub-lethal reproductive effects for *Daphnia magna*. They also reported for growth reduction in the same species, a 16-day EC_{50} of 3.3 mg/L and a 16-day LC_{50} of 3.9 mg/L. De Wolf *et al.* (1988) reported no-observed-effect-levels for growth and reproductive effects of 0.32 mg/L and 1.0 mg/L, respectively, for *Daphnia magna* that were exposed until the control daphnids had produced four broods. van Leeuwen *et al.* (1990) studied the effects of monochlorobenzene on the growth of the zebra fish (*Brachydanio rerio*). They reported a 28-day no-observed-effect-concentration (NOEC) of 4.8 mg/L.

3.0 Assessment of "Toxic" under CEPA

As described in the Introduction of this report, the following assessment is organized according to the sources of monochlorobenzene, the exposure of humans and other biota, and potential resulting harmful effects.

3.1 Entry

Monochlorobenzene is released directly onto soil during pesticide application, to the general environment via emissions from industrial manufacturing and processing, and in leachate from selected landfill sites. There is also reason to believe that monochlorobenzene is formed and released during incineration of hazardous wastes. Monochlorobenzene has been measured in the atmosphere, in selected industrial effluents, and in ground water and leachate near specific waste disposal sites in Canada. It was also detected in treated drinking water.

3.2 Exposure

Monochlorobenzene was not found in measurable concentrations in Canadian surface waters nor in sediments from the Great Lakes as would be expected due to its physical and chemical properties. Monochlorobenzene was measured in raw effluent from four organic chemical manufacturing plants in Ontario. Concentrations averaged 7.4 μg/L with a reported maximum of 50 μg/L. Monochlorobenzene is not believed to bioaccumulate to any significant extent in biota.

The concentrations of monochlorobenzene in atmospheric samples from across Canada averaged 0.15 $\mu g/m^3$ (range of mean values, 0.10 to 0.21 $\mu g/m^3$) with the highest measured concentration being 1.74 $\mu g/m^3$.

The use of monochlorobenzene as a carrier solvent for pesticides may result in temporarily high concentrations in the top layers of soil as well as in the atmosphere above the treated field. Concentrations following pesticide application were predicted by modelling techniques to be 5.5 μg/g in soil and 1 $\mu g/m^3$ in air above the field. On a regional scale, concentrations were predicted to be under 1 μg/g and 1×10^{-3} $\mu g/m^3$ in soil and air, respectively.

Since humans are exposed to monochlorobenzene in all media, total intake has been assessed on a multimedia basis. Although available data on concentrations of monochlorobenzene in environmental media to which the general public is exposed are limited, it is possible to estimate the intake of monochlorobenzene from various sources, with the exception of food (Table 1). However, on the basis of available data on concentrations of the other monochlorobenzenes in food, physical/chemical properties, and limited information on levels of monochlorobenzene in air and drinking water, it is likely that the intake of monochlorobenzene from air is greater than that from food or drinking water. For suckling infants, mothers' milk may also be an important source of exposure, though quantitative data are not available to serve as a basis for estimation of intake via this route. Based on available data, and as indicated in Table 1, it has been estimated that the total daily intake of monochlorobenzene (in air and drinking water) ranges from 0.047 to 0.087 μg/kg bw, 0.102 to 0.142 μg/kg bw, 0.081 to 0.131 μg/kg bw, 0.06 to 0.1 μg/kg bw, and 0.051 to 0.081 μg/kg bw for Canadians aged less than 6 months, 6 months to 4 years, 5 to 11 years, 12 to 19 years, and 20 to 70 years, respec-

tively. These estimated intakes which are expected to be typical for the majority of the general population are based on mean values measured in the general environment. Elevated levels present, for example, in ground water as a result of poor waste disposal practices in isolated cases, were not considered relevant to estimation of exposure for the general population.

Table 1 - Estimated Daily Intake (μg/kg) of MCB by Canadians from Various Sources

Medium	Estimated Intake μg/kg bw/day				
	0 - 0.5 yr[a]	0.5 - 4 yr[b]	5 - 11 yr[c]	12 - 19 yr[d]	20 - 70 yr[e]
Ambient Air[f]	0.03 - 0.07	0.04 - 0.08	0.04 - 0.09	0.04 - 0.08	0.03 - 0.06
Drinking Water[g]	<0.017	<0.062	<0.041	<0.020	<0.021
Food	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
Total Intake*	0.047 - 0.087	0.102 - 0.142	0.081 - 0.131	0.06 - 0.1	0.051 - 0.081

a Assumed to weigh 6 kg, breathe 2 m^3 of air per day and drink 0.1 L of water per day (Environmental Health Directorate, 1988)

b Assumed to weigh 13 kg, breathe 5 m^3 of air per day and drink 0.8 L of water per day (Environmental Health Directorate, 1988)

c Assumed to weigh 27 kg, breathe 12 m^3 of air per day and drink 1.1 L of water per day (Environmental Health Directorate, 1988)

d Assumed to weigh 55 kg, breathe 2! m^3 of air per day and drink 1.1 L of water per day (Environmental Health Directorate, 1988)

e Assumed to weigh 70 kg, breathe 20 m^3 of air per day and drink 1.5 L of water per day (Environmental Health Directorate, 1988)

f Based on range of mean concentrations reported in a survey of concentrations in ambient air from 18 Canadian sites in five provinces (0.10-0.21 $\mu g/m^3$) [Environment Canada, 1991a, unpublished]

g Based on a mean concentration of MCB in drinking water of <1.0 μg/L (Otson *et al.*, 1982a; 1982b)

N/A No data available

* Data on concentrations of MCB in indoor air in Canada were not identified; based on information from other countries, concentrations in indoor air appear to be similar to those in ambient air (Lebret, 1985; Pellizzari *et al.*, 1986).

3.3 Effects

3.3.1 *Human Health*

Based on the increased incidence of hepatic neoplastic nodules in F344/N male rats observed in the NTP carcinogenesis bioassay (NTP, 1983; Kluwe *et al.*, 1985), monochlorobenzene has been classified in Group IIIB — (possibly carcinogenic to man) of the classification scheme developed for use in the derivation of the "Guidelines for Canadian Drinking Water Quality" (Environmental Health Directorate, 1989).

For compounds classified in Group IIIB, a Tolerable Daily Intake (TDI) is derived on the basis of division of the no-or lowest-observed-(adverse)-effect-level (NOAEL) or LO(A)EL observed in an animal species conducted by the most appropriate route of administration by an uncertainty factor that takes into account, where appropriate, the limited evidence of carcinogenicity. Data on concentrations of monochlorobenzene in food and breast milk are not available, and information on levels in drinking water in Canada are sparse. However, on the basis of available data on concentrations of the other monochlorobenzenes in food, physical/chemical properties, and limited information on levels of monochlorobenzene in air and drinking water, it is likely that for most of the population, the intake of monochlorobenzene from air is greater than that from food or drinking water. Therefore, a TDI based on the results of inhalation studies was derived as follows:

$$\text{TDI} = \frac{341\ \text{mg/m}^3 \times (7/24) \times (5/7) \times 0.144\ \text{m}^3\text{/d}}{5\,000 \times 0.25\ \text{kg}}$$

$$= 0.0081\ \text{mg/kg/d}\ \textbf{(8.1 µg/kg/d)}$$

where:

- 341 mg/m^3 is the lowest reported effect level ("marginal toxic concentration") based on increased kidney weight and tubular and interstitial lesions in the kidney, lesions in the adrenal cortex and small changes in red cell parameters in male rats in the limited available studies (Dilley, 1977);
- 7/24 and 5/7 is the conversion of 7 hours/day, 5 days per week dosing to continuous exposure;
- 0.144 m^3/d is the assumed inhaled air volume of rats (NIOSH, 1985);
- 0.25 kg is the assumed body weight of adult rats (NIOSH, 1985);
- 5 000 is the uncertainty factor (× 10 for interspecies variation; × 10 for intraspecies variation; × 10 for less-than-chronic and limited study; × 5 for use of a LOAEL rather than a NOAEL, though effects at the LOAEL were considered to be only marginally adverse).

Owing to limitations of the critical study on which this TDI is based, a TDI was also derived based on the more extensive long-term NTP study conducted by the oral route, as follows:

$$\text{TDI} = \frac{60\ \text{mg/kg bw/d} \times 5}{500 \times 7} \approx 0.086\ \text{mg/kg bw/d}\ (86\ \mu\text{g/kg bw/d})$$

where:

- 60 mg/kg bw/d is the lowest NOEL or NOAEL (male rats and mice) in the only chronic and/or carcinogenesis bioassay (NTP, 1983; Kluwe *et al.*, 1985);

• 5/7 is the conversion of 5 days per week of dosing to 7 days per week;
• 500 is the uncertainty factor (× 10 for interspecies variation; × 10 for intraspecies variation; × 5 for limited evidence of carcinogenicity — i.e., the increase in hepatic neoplastic nodules in male rats in the NTP carcinogenesis bioassay).

This value is less conservative than that derived above on the basis of studies conducted by the most relevant route of exposure (i.e., inhalation).

3.3.2 *Environment*

For aquatic biota, the most sensitive organism identified was the early stages of the largemouth bass (*Micropterus salmoides*). The reported LC_{50} was 0.05 mg/L for this species following an exposure period of approximately 7 days. The lowest LC_{50} reported for acute toxicity of monochlorobenzene was 4.1 mg/L for *Daphnia magna*.

Neither acute nor chronic studies were found for wildlife. However, the effect levels reported in inhalation studies conducted in laboratory animals are considered relevant to wild mammals. The lowest reported effect level in the longest term inhalation study conducted to date was 341 mg/m^3 which resulted in increased kidney weight and tubular and interstitial lesions in the kidney, lesions in the adrenal cortex, and small changes in red blood cell parameters in male rats exposed for 24 weeks (Dilley *et al.*, 1977).

3.4 Conclusions

Monochlorobenzene is used in Canada in a variety of applications that lead to the direct (pesticides) and indirect (via effluents, emissions, and leachate waters) entry of this substance into the Canadian environment. These releases result in measurable or predictable concentrations of monochlorobenzene in the various media to which humans and other organisms may be exposed, albeit at low levels.

3.4.1 *Paragraph 11(a) — Effects on the Environment*

The LC_{50} (0.05 mg/L) for the most sensitive aquatic species, the largemouth bass (*Micropterus salmoides*), under chronic exposure conditions, is higher than concentrations predicted by computer modelling in surface water by six orders of magnitude. It is also six times higher than the average concentration found in raw effluent from organic chemical manufacturing facilities. The lowest acute IC_{50} (4.3 mg/L for *Daphnia magna*) is 80 times higher than the highest reported concentration in the same raw effluent.

The lowest reported effect level in the longest term inhalation study conducted to date in laboratory animals was 341 mg/m^3. This value is more than five orders of magnitude higher than the highest measured concentration (1.74 μg/m^3) and more than six orders of magnitude greater than mean concentrations (0.15 μg/m^3) reported in the atmosphere in Canada to which wild mammals may be exposed.

Therefore, on the basis of available data, monochlorobenzene is not considered to be "toxic" as interpreted under paragraph 11(*a*) of the *Canadian Environmental Protection Act*.

3.4.2 *Paragraph 11(b) — Effects on the Environment on which Human Life Depends*

Because of its short persistence in the atmosphere, and relatively low levels of release, monochlorobenzene cannot be associated with ozone layer depletion. Similarly, the magnitude of potential effects on global warming and photochemical smog formation, although difficult to quantify, is not believed to be significant.

Therefore, on the basis of available data, monochlorobenzene is not considered to be "toxic" as interpreted under paragraph 11(*b*) of the *Canadian Environmental Protection Act*.

3.4.3 *Paragraph 11(c) — Effects on the Human Life or Health*

Based on the limited available data, total estimated average daily intakes of monochlorobenzene for various age groups in the Canadian population range from 0.047 to 0.142 μg/kg bw (Table 1). These estimated average daily intakes are considerably less (from about 60 to 170 times) than the most conservative TDI derived above on the basis of the results of studies by the most appropriate route of exposure (inhalation, 8.1 μg/kg bw).

Therefore, on the basis of available data, monochlorobenzene is not considered to be "toxic" as interpreted under paragraph 11(*c*) of the *Canadian Environmental Protection Act*.

3.4.4 *General Conclusions*

Therefore, on the basis of available data, monochlorobenzene is not considered to be "toxic" as interpreted under paragraphs 11(*a*), (*b*) and (*c*) of the *Canadian Environmental Protection Act*.

4.0 Recommendations for Research

1. To permit a more complete assessment of exposure of the Canadian population to monochlorobenzene, additional monitoring data are desirable, particularly for food and breast milk, though the priority for this research is considered to be low.

2. In one study, monochlorobenzene was toxic to earthworms, though these results could not be extrapolated to predicted field conditions for MCB used in pesticides. Data on the fate and toxicity of MCB in soil as a result of this use are, therefore, desirable; however, the priority for this research is considered to be low.

5.0 References

Abernethy, S.G., A.M. Bobra, W.Y. Shiu, P.G. Wells, and D. Mackay. 1986. Acute lethal toxicity of hydrocarbons and chlorinated hydrocarbons to two planktonic crustaceans: the key role of organism-water partitioning. Aquat. Toxicol. 8(3): 163-174.

Atkinson, R., S.M. Aschmann, A.M. Winer, and J.N. Pitts. 1985. Atmospheric gas phase loss processes for chlorobenzenes, benzotrifluoride, and 4-chlorobenzotrifluoride and generalization of predictive techniques for atmospheric lifetimes of aromatic compounds. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 14: 417-425.

Birge, W.J., J.A. Black, J.E. Hudson, and D.M. Bruser. 1979. Embryo-larval toxicity tests with organic compounds. In: Marking, L.L., and R.A. Kimerle, eds., Aquatic Toxicology, ASTM STP 667: 131-147.

Black, J.A., and W.J. Birge. 1982. The aquatic toxicity of organic compounds to embryo-larval stages of fish and amphibians. Research Report No. 133, Water Resources Research Institute, University of Kentucky, Lexington, Kentucky, p. 61.

Bobra, A., W.Y. Shiu, and D. Mackay. 1985. Quantitative structure-activity relationships for the acute toxicity of chlorobenzenes to *Daphnia magna*. Environ. Toxicol. Chem. 4: 297-305.

Bonnet, P., G. Raoult, and D. Gradiski. 1979. Lethal concentration 50 of main aromatic hydrocarbons. Arch. Mal. Prof. 40(8-9): 805-810. (in French).

Bonnet, P., Y. Morele, G. Raoult, D. Zissu, and D. Gradiski. 1982. Determination of the median lethal concentration of the main aromatic hydrocarbons in the rat. Arch. Mal. Prof. 43(4): 461-465. (in French).

Bringmann, G. and R. Kuhn. 1980. Comparison of the toxicity thresholds of water pollutants to bacteria, algae, and protozoa in the cell multiplication inhibition test. Water Res. 14: 231-241.

Calamari, D., S. Galassi, F. Setti, and M. Vighi. 1983. Toxicity of selected chlorobenzenes to aquatic organisms. Chemosphere 12(2): 253-262.

Callahan, M., M. Slimak, N. Gabel, I. May, C. Fowler, R. Freed, P. Jennings, R. Durfee, F. Whitmore, B. Maestri, W. Mabey, B. Holt, and C. Gould. 1979. Water-related environmental fate of 129 priority pollutants, Volume I. Monitoring and Data Support Division, U.S. Environmental Protection Agency (EPA 440/4-79-029a).

Camford Information Services Inc. 1991. Chlorobenzene CPI Product Profile. Don Mills, Ontario, 4 p.

CCME. 1990. Canadian Council of Ministers of the Environment. CCME Management Plan for Nitrogen Oxides (NO_x) and Volatile Organic Compounds (VOCs). Canadian Council of Ministers of the Environment, p. 176.

CH2M Hill Engineering Ltd. 1991. Research and development of permanent on-site solutions for contamination of ground water at waste disposal and industrial sites in Canada. Final Report. Waterloo, Ontario.

Cowgill, U.M., I.T. Takahashi, and S.L. Applegath. 1985. A comparison of the effect of four benchmark chemicals on *Daphnia magna* and *Ceriodaphnia dupia-affinis* tested at two different temperatures. Environ. Toxicol. Chem. 4: 415-422.

Dalich, G.M., R.E. Larson, and W.H. Gingerich. 1982. Acute and chronic toxicity studies with monochlorobenzene in rainbow trout. Aquat. Toxicol. 2: 127-142.

De Wolf, W., J.H. Canton, J.W. Deneer, R.C.C. Wegman, and J.L.M. Hermens. 1988. Quantitative structure-activity relationships and mixture-toxicity studies of alcohols and chlorohydrocarbons: reproducibility of effects on growth and reproduction of *Daphnia magna*. Aquat. Toxicol. 12: 39-49.

Dilley, J.V. 1977. Toxic evaluation of inhaled chlorobenzene (monochlorobenzene). National Technical Information Service, U.S. Department of Commerce (PB-276 623).

Dulin, D., H. Drossman, and T. Mill. 1986. Products and quantum yields for photolysis of chloroaromatics in water. Environ. Sci. Technol. 20: 72-77.

Ellington, J.J., F.E. Stancil, W.D. Payne, and C.D. Trusty. 1988. Measurement of hydrolysis rate constants for evaluation of hazardous waste land disposal, Volume III. Data on 70 chemicals. Office of Research and Development, U.S. Environmental Protection Agency (EPA/600/3-88/028), 29 p.

Environment Canada. 1991a, unpublished. Measurement program for toxic contaminants in Canadian urban air. River Road Environmental Technology Centre. PMD 91-2: 17.

Environment Canada. 1991b. Naquadat chlorobenzene data. Water Quality Branch, Environment Canada, p. 15.

Environmental Health Directorate. 1988. Reference Values for Canadian Populations. Draft Report prepared by the Environmental Health Directorate Working Group on Reference Values. Health and Welfare Canada, Ottawa.

Environmental Health Directorate. 1989. Derivation of maximum acceptable concentrations and aesthetic objectives for chemicals in drinking water. In: Guidelines for Canadian Drinking Water Quality - Supporting Documentation. Health and Welfare Canada, Bureau of Chemical Hazards.

Freitag, D., L. Ballhorn, H. Geyer, and F. Korte. 1985. Environmental hazard profile of organic chemicals. Chemosphere 4(10): 1589-1616.

Garrison, A.W., and D.W. Hill. 1972. Organic pollutants from mill persistent in downstream waters. American Dyestuff Report. (February): 23-25.

Gersich, F.M., P.A. Blanchard, S.L. Applegath, and C.N. Park. 1986. The precision of daphnid (*Daphnia magna* Straus, 1820) static acute toxicity tests. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 15: 741-749.

Graham, J.L., D.L. Hall, and B. Dellinger. 1986. Laboratory investigation of thermal degradation of a mixture of hazardous organic compounds. Environ. Sci. Technol. 20(7): 703-710.

Hermens, J., H. Canton, P. Janssen, and R. de Jong. 1984. Quantitative structure-activity relationships and toxicity studies of mixtures of chemicals with an anaesthetic potency: acute lethal and sublethal toxicity to *Daphnia magna*. Aquat. Toxicol. 5: 143-154.

Hermens, J., E. Broekhuyzen, H. Canton, and R. Wegman. 1985. Quantitative structure activity relationships and mixture toxicity studies of alcohols and chlorohydrocarbons: effects on growth of *Daphnia magna*. Aquat. Toxicol. 6(3): 209-217.

Hodson, P.V., D.G. Dixon, and K.L.E. Kaiser. 1984. Measurement of median lethal dose as a rapid indication of contaminant toxicity to fish. Environ. Toxicol. Chem. 3(2): 243-254.

Holliday, M.G., and F.R. Engelhardt. 1984a. Chlorinated benzenes. A criteria review. Prepared for Monitoring and Criteria Division, Bureau of Chemical Hazards, Health and Welfare Canada, Ottawa.

Holliday, M.G., F.R., Engelhardt, and I. MaClachlan. 1984b. Chlorobenzenes: an environmental health perspective. Prepared for Health and Welfare Canada, Ottawa.

IPCC (Intergovernmental Panel on Climate Change). 1990. Climate change: the IPCC scientific assessment. Houghton, J.T., G. Jenkins, H.H. Ephraums, editors. Cambridge University Press, New York, p. 51.

Irish, D.D. 1963. Halogenated hydrocarbons: II. Cyclic. In: Patty, F.A., ed. Industrial Hygiene and Toxicology, 2nd edition. Inter-Science Publishers, New York: 1333-1340.

Jackson, R.E., S. Lesage, M.W. Priddle, A.S. Crowe, and S. Shikaze. 1991. Contaminant hydrogeology of toxic organic chemicals at a disposal site, Gloucester, Ontario. 2. Remedial investigation. Scientific Series No. 181. National Water Research Institute, Inland Waters Directorate, Environment Canada, p. 68.

Jackson, R.D., R.J. Patterson, B.W. Graham, J. Bahr, D. Belanger, J. Lockwood, and M. Priddle. 1985. Contaminant hydrogeology of toxic organic chemicals at a disposal site, Gloucester, Ontario. 1. Chemical concepts and site assessment. National Hydrogeology Research Institute Paper No. 23, Inland Waters Directorate, Environment Canada, p. 114.

John, J.A., W.C. Hayes, T.R. Hanley Jr., K.A., Johnson, T.S. Gushow, and K.S. Rao. 1984. Inhalation teratology study on monochlorobenzene in rats and rabbits. Toxicol. Appl. Pharmacol. 76: 365-373.

Kluwe, W.M., G. Dill, A. Persing, and A. Peters. 1985. Toxic response to acute, subchronic, and chronic oral administrations of monochlorobenzene to rodents. J. Toxicol. Environ. Health 15(6): 745-767.

Knapp, W.K.J.R., W.M. Busey, and W. Kundzins. 1971. Subacute oral toxicity of monochlorobenzene in dogs and rats. Toxicol. Appl. Pharmacol. 19(2): 393. (Abstract)

Lebret, E. 1985. Air pollution in Dutch homes: an exploratory study in environmental epidemiology. Department of Air Pollution, Department of Environmental and Tropical Health, Wageningen Agricultural University, The Netherlands. Report R-138, Report 1985-221.

Lee, R.P., and C. Ryan. 1979. Proceedings of the workshop: microbial degradation of organochlorine compounds in estuarine waters and sediments. Office of Research and Development, U.S. Environmental Protection Agency (EPA-600/9-79-012), 7 p.

Mackay, D., and W.Y. Shiu. 1990. Physical-chemical properties and fate of volatile organic compounds: an application of the fugacity approach. In: Ram, N.M., R.F. Christman, and K.P. Cantor, eds. Significance and Treatment of Volatile Organic Compounds in Water Supplies. Lewis Publishers, Michigan: 183-201.

Mackay, D., W.Y. Shiu, and R.P. Sutherland. 1979. Determination of air-water Henry's law constants for hydrophobic pollutants. Environ. Sci. Technol. 13(3): 333-337.

Mackay, D., and A.T.K. Yuen. 1983. Mass transfer coefficients for volatilization of organic solutes from water. Environ. Sci. Technol. 17: 211-217.

McCall, J.P., D.A. Laskowski, R.L. Swann, and H.J. Dishburger. 1981. Measurement of sorption coefficients of organic chemicals and their use in environmental fate analysis. In: Test Protocols for Environmental Fate and Movement of Toxicants, p. 89-109. Proceedings of a Symposium. Association of Official Analytical Chemists. 94th Annual Meeting, October 21-22, 1980. Washington, D.C.

Morrison, R.T., and R.N. Boyd. 1987. Organic Chemistry, 3rd edition. Allyn and Bacon, Inc., Boston.

Nair, R.S., J.A. Barter, R.E. Schroeder, A. Knezevich, and C.R. Stack. 1987. A two-generation reproduction study with monochlorobenzene vapor in rats. Fundamental and Applied Toxicology 9: 678-686.

Neuhauser, E.F., R.C. Loehr, and M.R. Malecki. 1986. Contact and artificial soil tests using earthworms to evaluate the impact of wastes in soil. In: Hazardous and Industrial Solid Waste Testing: Fourth Symposium, ASTM STP 886: 192-203.

NIOSH. 1985. Registry of Toxic Effects of Chemicals Substances (1983-84). Cumulative supplement to the 1981-82 edition. U.S. Department of Health and Human Services.

NTP (National Toxicology Program). 1983. NTP Technical Report on the carcinogenesis studies of chlorobenzene (CAS No. 108-90-7) in F344/N rats and B6C3F$_1$ mice (gavage studies). NTP TR 261, U.S. Department of Health and Human Services, Research Triangle Park, North Carolina, p. 228.

Oliver, B.G., and K.D. Bothen. 1980. Determination of chlorobenzenes in water by capillary gas chromatography. Anal. Chem. 52: 2066.

Oliver, B.G., and K.D. Bothen. 1982. Extraction and clean-up procedures for measuring chlorobenzenes in sediments and fish by capillary gas chromatography. Internat. J. Environ. Anal. Chem. 12: 131-139.

OME (Ontario Ministry of the Environment). 1992, unpublished. Twelve month monitoring data report. Water Resources Branch, Municipal Strategy for Abatement (MISA).

Otson, R., D.T. Williams, and D.C. Biggs. 1982a. Relationships between raw water quality, treatment and occurrence of organics in Canadian potable water. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 28(4): 396-403.

Otson, R., D.T. Williams, and P.D. Bothwell. 1982b. Volatile organic compounds in water at thirty Canadian potable water treatment facilities. J. Assoc. Off. Anal. Chem. 65(6): 1370-1374.

Pakdel, H., G. Couture, C. Roy, A. Masson, J. Locat, P. Gelinas, and S. Lesage. 1991. (in press) Method development for the analysis of toxic chemicals in soil and ground water. The Case of Ville Mercier, P.Q. In: S. Lesage and R.E. Jackson, eds. Groundwater Quality and Analysis at Hazardous Waste Sites. Marcel Dekker Inc.

Pellizzari, E.D., T.D. Hartwell, B.S.H. Harris, R.D. Waddell, D.A. Whitaker, and M.D. Erikson. 1982. Purgeable organic compounds in mother's milk. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 28: 322-328.

Pellizzari, E.D., T.D. Hartwell, R.L. Perritt, C.M. Sparacino, L.S. Sheldon, H.S. Zelon, R.W. Whitmore, J.J. Breen, and L. Wallace. 1986. Comparison of indoor and outdoor residential levels of volatile organic chemicals in five U.S. geographical areas. Environ. Int. 12(6): 619-623.

Reinhard, M., N.L. Goodman, and J.F. Barker. 1984. Occurrence and distribution of organic chemicals in two landfill leachate plumes. Environ. Sci. Technol. 18(12): 953-961.

Schwarzenbach, R.P., and J. Westall. 1981. Transport of nonpolar organic compounds from surface water to ground water. Laboratory sorption studies. Environ. Sci. Technol. 15(11): 1360-1367.

Selander, H.G., D.M. Jerina, and J.W. Daly. 1975. Metabolism of chlorobenzene with hepatic microsomes and solubilized cytochrome P-450 systems. Arch. Biochem. Biophys. 168: 309-321.

Singh, H.B., L.J. Salas, R. Stiles, and H. Shigeishi. 1983. Measurements of hazardous organic chemicals in the ambient atmosphere. Office of Research and Development, U.S. Environmental Protection Agency (EPA-600/3-83-001), 82 p.

Smith-Lindsay, J.R., B.A. Shaw, and D.M. Foulkes. 1972. Mechanisms of mammalian hydroxylation: some novel metabolites of chlorobenzene. Xenobiotica 2(3): 215-226.

Strahlendorf, P.W. 1978. Chlorinated benzenes as potential environmental health hazards: a review. Prepared for Monitoring and Criteria Section, Health Protection Branch, Health and Welfare Canada, Ottawa.

Thomas, R.G. 1982. Volatilization from soil. In: Lyman, W.J., W.F. Reehl, and D.H. Rosenblatt, eds. Handbook of Chemical Property Estimation Methods. Environmental Behavior of Organic Compounds. McGraw-Hill Book Company, Toronto, p. 16-1—16-50.

U.S. EPA. 1985. Health assessment document for chlorinated benzenes. Final Report. Office of Health and Environment Assessment, Washington, D.C., U.S. Environmental Protection Agency (EPA/600/8-84/015F).

U.S. EPA. 1991. Minimization and control of hazardous combustion by-products. Risk Reduction Engineering Laboratory, Cincinnati, OH. U.S. Environmental Protection Agency (EPA/600/S2-90/039), 399 p.

van Leeuwen, C.J., D.M.M. Adema, and J. Hermens. 1990. Quantitative structure-activity relationships for fish early life stage toxicity. Aquat. Toxicol. 16: 321-334.

Wilson, J.T., C.G. Enfield, W.J. Dunlap, R.L. Cosby, D.A. Foster, and L.B. Baskin. 1981. Transport and fate of selected organic pollutants in a sandy soil. J. Environ. Qual. 10(4): 501-506.

Yoshida, M., and I. Hara. 1985. Composition of urinary metabolites and variation of urinary taurine levels in rats injected with chlorobenzene. Industrial Health 23(3): 239-243.

Zub, M. 1978. Reactivity of the white blood cell system to toxic action benzene and its derivatives. Acta Biologica Cracoviensia 21: 163-174.

Loi canadienne sur la protection de l'environnement

Liste des substances d'intérêt prioritaire
Rapport d'évaluation n° 3

Chlorobenzène

Gouvernement du Canada
Government of Canada

Environnement Canada
Environment Canada

Santé et Bien-être social Canada
Health and Welfare Canada

Canada

Loi canadienne sur la protection de l'environnement

LISTE DES SUBSTANCES D'INTÉRÊT PRIORITAIRE
RAPPORT D'ÉVALUATION N^{O} 3 :

CHLOROBENZÈNE

Gouvernement du Canada
Santé et Bien-être social Canada
Environnement Canada

Également disponible en anglais sous le titre :
Canadian Environmental Protection Act,
Priority Substances List,
Assessment Report No. 3:
Chlorobenzene

©Ministre des Approvisionnements et Services Canada 1992
N° de cat. EN40-215/3F
ISBN 0-662-97787-4

Imprimé sur du
papier recyclé

TABLE DES MATIÈRES

Sommaire des observations v

1.0 Introduction 1

2.0 Sommaire des données justificatives critiques 3

2.1 Description et propriétés physico-chimiques 3
2.2 Production et utilisations 3
2.3 Sources et rejets 3
2.4 Devenir et concentrations dans l'environnement 4
2.4.1 Devenir 4
2.4.2 Concentrations 5
2.5 Toxicocinétique et métabolisme 6
2.6 Toxicité chez les mammifères 7
2.7 Effets chez les humains 8
2.8 Effets sur l'environnement 9

3.0 Évaluation des «substances toxiques» en vertu de la LCPE 11

3.1 Sources 11
3.2 Exposition 11
3.3 Effets 13
3.3.1 Effets sur la santé humaine 13
3.3.2 Effets sur l'environnement 14
3.4 Conclusions 14
3.4.1 Alinéa 11*a*) — Effets sur l'environnement 14
3.4.2 Alinéa 11*b*) — Effets sur l'environnement essentiel pour la vie humaine 15
3.4.3 Alinéa 11*c*) — Effets sur la santé humaine 15
3.4.4 Conclusions générales 15

4.0 Recherches recommandées 16

5.0 Bibliographie 17

Sommaire des observations

Le chlorobenzène (appelé aussi monochlorobenzène — le terme «monochlorobenzène» (MCB), qui est celui en usage dans la communauté scientifique, sera utilisé dans ce rapport) a diverses utilisations au Canada qui entraînent sa pénétration dans l'environnement canadien — soit directement (par l'épandage de pesticides), soit indirectement (dans les effluents, les émissions et les eaux de lixiviation). Ces rejets entraînent des concentrations de monochlorobenzène mesurables ou prévisibles — quoique faibles — dans les divers milieux auxquels les humains et d'autres organismes peuvent être exposés.

Les concentrations prévues dans les eaux de surface sont inférieures de six ordres de grandeur à celles qui peuvent avoir des effets nocifs chez l'espèce aquatique la plus sensible, l'achigan à grande bouche, en cas d'exposition à long terme. La teneur la plus élevée trouvée au cours d'une étude dans les effluents bruts d'une usine de fabrication de produits organochimiques est aussi cinq fois plus faible que cette teneur. La concentration la plus élevée signalée au cours de la même étude est aussi cinq fois moins élevée que la concentration la plus faible entraînant des effets délétères après exposition à court terme des espèces aquatiques.

Aucune étude n'a été relevée portant sur les effets à court ou à long terme d'une exposition de la faune au monochlorobenzène. Toutefois, on considère que les teneurs ayant entraîné des effets au cours d'études effectuées par inhalation chez des animaux de laboratoire s'appliquent aux mammifères sauvages. La concentration la plus élevée mesurée dans l'atmosphère au Canada, et à laquelle des mammifères sauvages pourraient être exposés, est inférieure de cinq ordres de grandeur à la teneur la plus faible signalée comme ayant un effet au cours de l'étude la plus longue effectuée sur l'exposition par voie d'inhalation à long terme d'animaux de laboratoire.

Étant donné sa faible persistance dans l'atmosphère et son taux de rejet relativement faible, le monochlorobenzène n'est pas associé à la disparition de la couche d'ozone. En outre, l'importance de tout effet potentiel indirect du monochlorobenzène sur le réchauffement mondial et la formation d'un smog photochimique ne semble pas grande, bien qu'elle soit difficile à chiffrer.

Il existe peu de données sur les concentrations de monochlorobenzène auxquelles les humains sont exposés par leur alimentation, mais il est probable que les quantités ainsi absorbées sont négligeables comparativement à celles provenant de l'air. Les données sur les concentrations de monochlorobenzène présentes dans l'air et l'eau potable ont servi à l'évaluation de la dose journalière moyenne totale de monochlorobenzène absorbée par les divers groupes d'âge de la population générale. Ces estimations sont de beaucoup inférieures (de 60 à 175 fois environ) à la quantité à laquelle une personne est supposée pouvoir être exposée pendant toute une vie sans effet délétère, c.-à-d. la dose journalière admissible (DJA) calculée à partir de l'étude en laboratoire la plus pertinente réalisée par exposition d'animaux par la voie la plus appropriée.

Étant donné ces considérations, les ministres de l'Environnement et de la Santé et du Bien-être social concluent que les concentrations de monochlorobenzène présentes dans l'environnement ne constituent pas un danger au Canada, ni pour l'environnement en général et l'environnement essentiel à la vie humaine, ni pour la santé ou la vie humaine. Par conséquent, le monochlorobenzène n'est pas considéré comme une «substance toxique» selon la définition de l'article 11 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* (LCPE).

1.0 Introduction

La LCPE exige que les ministres fédéraux de l'Environnement et de la Santé et du Bien-être social élaborent et publient une liste des substances d'intérêt prioritaire — comprenant des composés chimiques, des groupes de composés chimiques, des effluents et des déchets — qui peuvent être nocives pour l'environnement ou constituer un danger pour la vie ou la santé humaine. En vertu de cette loi, les ministres susmentionnés doivent évaluer ces substances et déterminer si elles sont «toxiques» selon la définition de l'article 11 de la Loi :

> « [...] est toxique toute substance qui pénètre ou peut pénétrer dans l'environnement en une quantité ou une concentration ou dans des conditions de nature à :
>
> *a*) avoir, immédiatement ou à long terme, un effet nocif sur l'environnement;
>
> *b*) mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie humaine;
>
> *c*) constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaine.»

Les substances jugées «toxiques» en vertu de cet article peuvent être inscrites à l'annexe I de la Loi et peuvent faire l'objet d'une réglementation visant à contrôler tous les aspects de leur cycle d'existence, depuis l'étape de la recherche et du développement jusqu'à la fabrication, l'utilisation, le stockage, le transport et, finalement, l'élimination.

La «toxicité» du monochlorobenzène a été évaluée selon l'interprétation de la LCPE, à savoir ce produit **pénètre-t-il** ou non dans l'environnement canadien en concentrations ou en quantités, ou dans des conditions pouvant **exposer** des humains ou un autre biote, et pouvant avoir des **effets** délétères?

En ce qui a trait à la santé humaine, l'évaluation de la «toxicité» du monochlorobenzène en vertu de la LCPE est basée principalement sur des documents préparés par le personnel de Santé et Bien-être social Canada pour le Programme international sur la sécurité des substances chimiques (PISC). Entre 1984 et 1987, les données originales applicables à l'évaluation des risques pour la santé d'une exposition aux chlorobenzènes (à l'exclusion de l'hexachlorobenzène) ont été revues par le personnel de Santé et Bien-être social Canada lors de la préparation d'une ébauche de documents sur les critères d'hygiène du milieu (CHM) devant servir au PISC. L'évaluation actuelle a été mise à jour et augmentée de façon à insister sur les données les plus pertinentes pour l'évaluation des risques liés à l'exposition des Canadiens au monochlorobenzène de l'environnement en général.

Lors de la préparation du document de l'Organisation mondiale de la santé (OMS)/ PISC, une recherche bibliographique a été effectuée dans une grande diversité de banques de données scientifiques afin de mettre à jour l'information fournie dans les rapports antérieurs des entrepreneurs, y compris une bibliographie annotée sur les chlorobenzènes (à l'exclusion de l'hexachlorobenzène) par Peter Strahlendorf (1978) ainsi qu'un document sur les chlorobenzènes (incluant l'hexachlorobenzène) par la Michael Holliday and Associates (1984a; 1984b). Des renseignements supplémentaires ont été fournis à la suite de la révision des principaux points de l'ébauche de document de la série critères d'hygiène du milieu rédigée pour le PISC, faite par des pairs lors de la réunion d'un groupe de travail formé d'experts en juin 1990. Plus récemment, en février 1991, les banques de données *Enviroline, Chemical Abstracts, Pollution Abstracts, Environmental Bibliography*, IRIS, MEDLINE et BIOSIS ont été interrogées afin de déterminer les données récentes applicables à l'évaluation des risques posés en particulier pour les Canadiens.

Les données permettant de déterminer si le monochlorobenzène est «toxique» ou non pour l'environnement ont été identifiées par une évaluation des revues existantes, en plus des renseignements trouvés dans la documentation et les textes de référence publiés au cours de la recherche en direct effectuée en novembre 1990 dans des banques de données commerciales (ASFA, BIOSIS, *CAB Abstracts, Chemical Abstracts*, CESARS, CIS, *Enviroline*, la banque de données sur les substances dangereuses et le RISP). Bien qu'une bonne partie de la recherche sur le monochlorobenzène ait été réalisée à l'extérieur du Canada, les données qu'elle renferme sur les sources, les profils d'utilisation, le devenir et les effets du monochlorobenzène dans l'environnement canadien sont soulignés.

On n'a pas tenu compte dans la préparation du présent rapport des données pertinentes à l'évaluation de la «toxicité» du monochlorobenzène obtenues après mai 1991, en matière de santé humaine, et après février 1992, en matière d'environnement.

Bien que des articles de revue aient été consultés lorsqu'ils étaient jugés appropriés, toutes les études originales qui servent de base à la détermination de la «toxicité» en vertu de la LCPE ont été évaluées de façon critique par le personnel suivant des ministères de la Santé nationale et du Bien-être social (effets sur la santé humaine) et de l'Environnement (effets sur l'environnement) :

B. Elliott (Environnement Canada)
C. Fortin (Environnement Canada)
M. Giddings (Santé et Bien-être social Canada)
K. Lloyd (Environnement Canada)
M.E. Meek (Santé et Bien-être social Canada)

Ce rapport comprend un sommaire des conclusions qui seront publiées dans la *Gazette du Canada*. En outre, la section 2 contient un sommaire des renseignements techniques ayant eu une importance critique dans l'évaluation; ces renseignements sont traités en détail dans un document de soutien. L'évaluation de la «toxicité» du monochlorobenzène en vertu de la LCPE est décrite à la section 3.

Des sections du document de soutien portant sur l'évaluation des effets environnementaux ont fait l'objet d'une revue par des pairs, dont un certain nombre d'experts d'Environnement Canada et d'Agriculture Canada ainsi que Barry Oliver (Ph.) des *Zenon Environmental Laboratories* [Burnaby (C.-B.)]. Les sections traitant de l'évaluation des effets sur la santé humaine ont été approuvées par le comité de décision sur les normes et les recommandations du Bureau des dangers des produits chimiques de Santé et Bien-être social Canada. L'évaluation du rapport a été revue et approuvée par le comité de gestion de la LCPE du ministère de l'Environnement et de Santé et Bien-être social Canada.

Il est possible d'obtenir, sur demande, des exemplaires du présent rapport d'évaluation et du document de soutien, non publié, aux adresses suivantes :

Centre d'hygiène du milieu
Pièce 104
Santé et Bien-être social
Canada
Parc Tunney
Ottawa (Ontario) Canada
K1A 0L2

Direction des Produits Chimiques
Commerciaux
Environnement Canada
14e étage, Place Vincent Massey
351, boulevard Saint-Joseph
Hull (Québec) Canada
K1A 0H3

2.0 Sommaire des données justificatives critiques

2.1 Description et propriétés physico-chimiques

Le monochlorobenzène (CAS n° 108-90-7) est un composé aromatique monocyclique dans lequel un des atomes d'hydrogène du noyau benzénique a été substitué par un atome de chlore. Ce composé est obtenu par chloration du benzène à l'état liquide en présence d'un catalyseur. Le monochlorobenzène est un liquide incolore ayant une tension de vapeur relativement élevée (1 573,2 Pa) à la température ambiante; son coefficient de partage octanol / eau a une valeur moyenne (log 2,8); sa solubilité dans l'eau varie de moyenne à faible (497,9 mg/L @ 25 °C). Le monochlorobenzène de qualité technique est généralement pur à 99 % et les contaminants qu'il renferme sont du benzène (<0,05 %) et des dichlorobenzènes (<0,1 %). Les méthodes analytiques utilisées pour évaluer la quantité de monochlorobenzène dans l'environnement sont, entre autres, la chromatographie en phase gazeuse et la spectrométrie de masse avec détection par ionisation de flammes ou par capture d'électron.

2.2 Production et utilisations

Les résultats d'une étude sur les utilisations commerciales indiquent que le monochlorobenzène n'est pas produit au Canada (Camford, 1991). Au cours des cinq dernières années, les importations canadiennes de monochlorobenzène provenant des États-Unis, de l'Allemagne de l'Ouest et du Royaume-Uni se sont élevées en moyenne à 63 000 kg/année. La demande canadienne de monochlorobenzène est demeurée stable pour cette même période, étant en moyenne d'environ 60 000 kg/année. Pour 1990, la dernière année pour laquelle des données étaient disponibles, la demande s'élevait à 50 000 kg répartis ainsi : 29 000 kg comme solvant vecteur dans les pesticides, 20 000 kg dans la formulation de polymères de caoutchouc et 1 000 kg comme vecteur dans les teintures à textiles. D'après les résultats fournis par l'étude de Camford, la demande devrait demeurer stable au cours des cinq prochaines années. Au moment de la rédaction de ce rapport, il n'y avait qu'un seul pesticide au Canada (homologué temporairement) dans lequel le monochlorobenzène servait de solvant vecteur.

2.3 Sources et rejets

Les quantités de monochlorobenzène dont on a signalé l'utilisation comme solvant vecteur dans les pesticides — compte tenu du fait que tout le monochlorobenzène utilisé à cette fin est rejeté directement dans le sol au moment de l'épandage — représentent la plus importante source de rejet de monochlorobenzène dans l'environnement canadien. Aucune donnée quantitative sur les autres sources de rejet au Canada n'est disponible, mais ces sources pourraient comprendre les effluents de certaines usines de fabrication de produits organochimiques ainsi que le lixiviat provenant des aires de décharge (Camford, 1991; MEO, 1992; Jackson et coll., 1985, 1991; Reinhard et coll., 1984).

Les émissions des incinérateurs de déchets constituent une autre source potentielle identifiée, mais non confirmée au Canada. La formation et l'émission de monochlorobenzène comme produit de combustion incomplète (PCI) ont été notées au cours d'essais pilotes et réels effectués aux États-Unis dans des incinérateurs de déchets dangereux et des chaudières à alimentation mixte (EPA des É.-U., 1991). Dans au moins 75 % de ces essais, le monochlorobenzène était l'un des PCI émis le plus souvent et la moyenne géométrique de son taux

d'émission par les incinérateurs de produits dangereux était 494,8 µg/min. Dans le cas des chaudières fonctionnant à plein régime, on signalait un débit d'émission moyen de 2 732,8 µg/min. Le monochlorobenzène pur est stable jusqu'à une température atteignant 700 °C; mélangé à d'autres composés chlorés, il est stable jusqu'à 900 °C (Graham et coll., 1986).

Le monochlorobenzène fait partie du groupe des substances dites «composés organiques volatils» (COV). Les gouvernements fédéral et provinciaux s'efforcent actuellement de limiter les rejets de ces substances, qu'ils soient d'origine industrielle ou autre, dans le but de limiter la teneur en ozone au niveau du sol (CCME, 1990).

2.4 Devenir et concentrations dans l'environnement

2.4.1 *Devenir*

Étant donné la pression de vapeur relativement élevée du monochlorobenzène et sa solubilité faible ou moyenne dans l'eau, il est probable que l'atmosphère a un rôle important dans sa distribution et son devenir ultime (Mackay et coll., 1979; Mackay et Shiu, 1990; Garrison et Hill, 1972; Callahan et coll., 1979; Mackay et Yeun, 1983; Thomas, 1982). Une fois émis dans l'atmosphère, soit directement, soit par volatilisation à partir d'un autre milieu, le monochlorobenzène devrait subir une photooxydation relativement rapide par le radical hydroxyle pour donner des phénols et leurs produits de dégradation (Atkinson et coll., 1985). On a signalé que 18,5 % du monochlorobenzène présent dans l'atmosphère irradié pendant une période de 17 heures était oxydé selon cette réaction (Singh et coll., 1983; Atkinson et coll., 1985). La consommation de radical hydroxyle dans cette réaction peut avoir des répercussions négatives sur le devenir atmosphérique d'un certain nombre de gaz entraînant un effet de serre, car il s'agit d'un piège important pour ces substances (IPCC, 1990). On considère que la photolyse, un autre processus atmosphérique dominant, est un processus de transformation peu probable, étant donné que l'absorption du monochlorobenzène est nulle à l'intérieur de la plage des longueurs d'ondes qui atteignent la surface de la terre (Dulin et coll., 1986).

La majorité du monochlorobenzène rejeté sur le sol (par exemple, pendant l'épandage d'un pesticide) devrait se volatiliser directement ou indirectement dans l'atmosphère. Le seul pesticide renfermant du monochlorobenzène qui soit homologué temporairement au Canada l'est pour utilisation sur des bulbes secs d'oignons qui sont normalement cultivés dans des sols riches en matières organiques (terres noires). Aucune étude n'a été trouvée concernant le devenir du monochlorobenzène dans ces sols. D'après son coefficient d'absorption sur du carbone organique (K_{co} = 389) [Schwarzenbach et Westall, 1981], le potentiel de mobilité du monochlorobenzène dans le sol est moyen (McCall et coll., 1981). Wilson et ses collaborateurs (1981) ont signalé que le monochlorobenzène se volatilise rapidement des sols sableux (0,15 % de matières organiques).

En se basant sur plusieurs études des réactions du monochlorobenzène dans le milieu aquatique, on a conclu que la dégradation microbiologique, l'hydrolyse ou la photolyse n'entraînaient aucun processus de transformation important (Morrison et Boyd, 1987; Ellington et coll., 1988; Dulin et coll., 1986; Lee et Ryan, 1979). Qui plus est, on n'a pas observé de bioconcentration importante du monochlorobenzène dans le biote aquatique. Des facteurs de bioconcentration respectifs de 70 et 50 ont été signalés après exposition d'ide doré (*Leuciscus*

idus melanotus) pendant 72 heures et d'algue verte (*Chlorella*) pendant 24 heures (Freitag et coll., 1985).

2.4.2 *Concentrations*

La présence de monochlorobenzène dans des échantillons d'air prélevés dans des emplacements urbains, suburbains et industriels dans l'ensemble du Canada a été confirmée au cours d'une étude de contrôle récente qui se poursuit actuellement (Environnement Canada, 1991a, rapport non publié). La concentration moyenne de monochlorobenzène dans 608 échantillons d'air ambiant prélevés pendant 24 heures à 18 emplacements répartis dans cinq provinces, sur la période allant d'octobre 1988 à avril 1990, variait de 0,10 à 0,21 $\mu g/m^3$ alors que la concentration moyenne globale était 0,15 $\mu g/m^3$. À 11 emplacements urbains et à un emplacement rural inclus dans ce programme où des données ont été recueillies pendant au moins 25 jours en 1988 et 1989, la concentration médiane variait de 0,05 à 0,13 $\mu g/m^3$. La concentration maximale quotidienne variait de 0,15 à 1,74 $\mu g/m^3$ et les concentrations les plus élevées étaient signalées près des zones industrielles. Bien qu'il n'existe aucune donnée sur les concentrations de monochlorobenzène présentes dans l'air au Canada à l'intérieur des maisons, des renseignements limités recueillis dans d'autres pays montrent qu'elles sont semblables à celles trouvées à l'extérieur de celles-ci (Lebret, 1985; Pellizzari et coll., 1986).

On n'a pas décelé de monochlorobenzène (limite de détection : 0,5 à 1,0 $\mu g/L$) lors d'un contrôle extensif des approvisionnements en eau de surface et en eau potable brute effectué dans l'ensemble du Canada entre mai 1984 et octobre 1986 (Environnement Canada, 1991b) ni dans deux échantillons d'eau fluviale prélevés au Canada (Oliver et Bothen, 1980). Des données semblent indiquer que du monochlorobenzène peut se former durant le traitement des approvisionnements en eau potable brute lors de la réaction du chlore (ou d'une de ses espèces en solution aqueuse) avec des matières organiques (d'origine tant naturelle qu'artificielle). Les teneurs décelées étaient trop faibles pour permettre la quantification (limite de détection : 1,0 $\mu g/L$); toutefois, du monochlorobenzène était décelé moins souvent dans les eaux brutes que dans les eaux traitées de 30 usines canadiennes de traitement de l'eau — respectivement 5 et 18 % (Otson et coll., 1982a, 1982b). Dans les échantillons d'eau traitée de ces usines, du monochlorobenzène était décelé dans 16 échantillons sur 90; la concentration moyenne de ce produit était inférieure à 1 $\mu g/L$, et la valeur maximale enregistrée était de 5 $\mu g/L$ (Otson et coll., 1982b).

Dans plusieurs rapports d'étude, des concentrations mesurables de monochlorobenzène ont été signalées dans des effluents industriels ainsi que dans des lixiviats et des eaux souterraines échantillonnés dans le voisinage de certains emplacements où des déchets industriels étaient rejetés. On a décelé du monochlorobenzène dans des échantillons d'effluents prélevés dans la rivière Sainte-Claire, le lac Ontario et le fleuve Saint-Laurent à quatre endroits situés près d'usines de fabrication de produits organochimiques; les contrôles furent réalisés entre les mois d'octobre 1989 et juillet 1990 (MEO, 1992, rapport non publié). Les concentrations décelées variaient de 0,2 à 50,0 $\mu g/L$ et la concentration moyenne pondérée pour les sept emplacements (N = 68) était 7,4 $\mu g/L$. Reinhard et ses collaborateurs (1984) ont signalé que la concentration de monochlorobenzène dans des échantillons d'eau de lixiviation prélevés dans le voisinage d'une aire de décharge à North Bay en Ontario, variait de 16 à 33 $\mu g/L$. Une étude des eaux sous-jacentes à une autre aire de décharge (Gloucester en Ontario) a révélé dans 530 échantillons des teneurs variant de 0,1 à 315 $\mu g/L$ (Jackson et coll., 1985; 1991). De fortes concentrations de monochlorobenzène allant de 280 à 5 310 $\mu g/L$ ont été découvertes dans des échantillons prélevés dans six puits d'inspection situés dans un rayon de 12 mètres de quatre

anciens étangs de traitement des eaux usées près d'Elmira en Ontario (*CH2M Hill Engineering Ltd.*, 1991). L'élimination de déchets organiques industriels près de Ville Mercier au Québec a provoqué la contamination des eaux souterraines environnantes par du monochlorobenzène (Pakdel et coll., sous presse). À cet endroit, la concentration de monochlorobenzène dans 16 échantillons d'aquifères à substratum graveleux et rocheux variait respectivement de 224 à 1 382 µg/L et de 445 à 1 787 µg/L. Ces modes d'élimination des déchets ont été abandonnés en 1980 à Gloucester et en 1972 à Ville Mercier. Aux lagunes et aux fosses à goudron situées près d'Elmira, l'élimination des déchets fut interrompue en 1979 et en 1986 respectivement. On a entrepris ou on prévoit entreprendre la remise en état des emplacements de Gloucester, de Ville Mercier et d'Elmira.

Le monochlorobenzène ne fut détecté dans aucun des neuf échantillons de sédiments prélevés dans le lac Ontario (limite de détection : 1,5 µg/g) [Oliver et Bothen, 1982]. Des concentrations de monochlorobenzène variant de 3,4 à 138,1 µg/kg furent décelées dans des échantillons de sol recueillis durant le prélèvement d'échantillons d'eau souterraine dans l'étang de traitement des eaux usées situé près d'Elmira en Ontario (*CH2M Hill Engineering Ltd.*, 1991). Le niveau le plus élevé de contamination du sol en monochlorobenzène (3,4 à 138,1 µg/kg) a été observé à environ cinq mètres d'un étang de traitement, à une profondeur de 6,1 à 6,7 mètres, à la base d'un aquifère peu profond. Aucune mention n'est faite de concentrations de monochlorobenzène dans le biote au Canada.

Étant donné l'importance relative que peuvent avoir les rejets de monochlorobenzène dans l'environnement résultant de l'épandage de pesticides sur le sol et vu l'absence de données recueillies sur le terrain, les concentrations de monochlorobenzène pouvant survenir dans le sol, l'atmosphère et d'autres milieux ont été prévues grâce à des modélisations élaborées par Mackay et Shiu (1990). Deux situations ont été étudiées : dans la première, les concentrations de monochlorobenzène ont été prédites dans le voisinage immédiat des lieux d'épandage d'un pesticide (modèle du champ rapproché); dans l'autre, l'évaluation des concentrations portait sur la région élargie entourant le champ traité (modèle régional). Les détails concernant, entre autres, les résultats, les hypothèses et les paramètres des modélisations sont présentés dans le document de soutien qui complémente le présent rapport. Le modèle du champ rapproché permettait de prévoir, après l'épandage du pesticide, une concentration dans le sol de 5,5 µg/g et une concentration dans l'air au-dessus du champ traité de 1 µg/m^3. Dans le pire cas, le modèle régional laissait prévoir les concentrations suivantes : 8,4 x 10^{-4} µg/m^3 dans l'air, 4,8 x 10^{-5} µg/L dans les eaux de surface, 0,93 µg/g dans le sol et 3,0 x 10^{-7} µg/g dans les sédiments. Dans le compartiment air, où il est possible de faire des comparaisons, les concentrations prévues sont de beaucoup inférieures à celles mesurées au cours des programmes de contrôle.

On n'a relevé aucun renseignement sur les concentrations de monochlorobenzène présentes dans les aliments. Toutefois, aux États-Unis, on a décelé du monochlorobenzène dans cinq échantillons de lait maternel sur huit, mais les concentrations présentes n'ont pas été mesurées (Pellizzari et coll., 1982).

2.5 Toxicocinétique et métabolisme

Le monochlorobenzène est facilement absorbé non seulement par les poumons et le tractus gastro-intestinal, mais — étant donné sa lipophilie — probablement aussi à travers la peau; toutefois, on ne possède aucune donnée quantitative sur l'absorption par l'une ou l'autre de ces voies d'exposition. Une fois absorbé, le monochlorobenzène est rapidement distribué

dans beaucoup de tissus, mais les concentrations les plus élevées se rencontrent dans les tissus adipeux. Il est surtout métabolisé, par des réactions d'oxydation faisant intervenir des enzymes médiées par une oxydase à fonctions multiples, en ortho-, en méta- ou en parachlorophénol, dont les glutathiono-, glucuro- ou sulfoconjugués sont excrétés dans les urines (Selander et coll., 1975; Smith-Lindsay et coll., 1972; Yoshida et Hara, 1985). Les intermédiaires réactifs de la métabolisation du monochlorobenzène — peut-être des oxydes d'arène et de chlorophénols — peuvent se fixer sur les protéines cellulaires; il semble y avoir une corrélation entre la fixation de ces métabolites et l'apparition de lésions pathologiques nécrosantes dans les reins et le foie des rongeurs (EPA des É.-U., 1985).

2.6 Toxicité chez les mammifères

L'administration de monochlorobenzène entraîne une toxicité aiguë par toutes les voies d'exposition étudiées jusqu'ici (c.-à-d. dermique, orale, intrapéritonéale). Une exposition aiguë au monochlorobenzène par inhalation provoque une irritation sensorielle du système respiratoire après plusieurs minutes; une exposition prolongée (allant de plusieurs minutes à plusieurs heures) provoque une narcose et une dépression du système nerveux central qui peut être létale. D'après Bonnet et ses collaborateurs (1979, 1982), les concentrations létales pour 50 % des animaux (CL_{50}) chez le rat mâle et la souris femelle sont respectivement 13 490 et 8 581mg/m^3. Les doses létales pour 50 % des animaux (DL_{50}) par voie d'ingestion (gavage à l'huile de maïs) sont approximativement 4 000 mg/kg chez le rat des deux sexes; la souris est plus sensible à ce genre d'exposition et une létalité de 100 % est observée à des concentrations supérieures à 1 000 mg/kg chez le mâle et à 2 000 mg/kg chez la femelle (NTP, 1983; Kluwe et coll., 1985). L'exposition aiguë ou chronique à court terme entraîne des effets systémiques, dont des lésions hépatiques et rénales ainsi que des effets sur l'écoulement biliaire et pancréatique.

Lors d'études subchroniques par voie d'inhalation ou d'ingestion réalisées chez le rat, la souris, le lapin et le chien, l'administration à fortes doses de monochlorobenzène entraînait un ralentissement de la croissance et une réduction de la survie ainsi qu'une hépatotoxicité et une néphrotoxicité indiquées par une augmentation de la teneur en enzymes sériques, de la masse du foie et des reins, et de l'incidence des modifications hystopathologiques et des nécroses (Dilley, 1977; Irish, 1963; NTP, 1983; Knapp et coll., 1971). À fortes doses, on a aussi observé une dépression de l'activité de la moelle osseuse chez la souris (Zub, 1978) et une déplétion myéloïde du thymus, de la rate ou de la moelle osseuse chez le rat et la souris (NTP, 1983). Au cours d'études subchroniques par voie d'inhalation faisant intervenir au moins l'analyse de la croissance (augmentation de la masse corporelle), de la survie, des signes cliniques de toxicité, de la chimie clinique, de l'hématologie et de l'hystopathologie des principaux organes et tissus, les teneurs sans effet observé étaient d'environ 1 000 à 2 000 mg/m^3 chez le rat (Irish, 1963). Par voie d'ingestion, la teneur sans effet observé variait de 50 à 125 mg/kg chez le rat et de 125 mg/kg chez la souris (NTP, 1983; Kluwe et coll., 1985).

La teneur la plus faible ayant un effet qui ait été signalée jusqu'ici au cours d'études faites par voie d'inhalation est 341 mg/m^3, une «concentration toxique marginale» qui entraînait une augmentation de la masse des reins, des lésions tubulaires et interstitielles dans les reins, des lésions du cortex surrénal et de petites modifications des paramètres érythrocytaires chez le rat mâle exposé pendant 24 semaines (Dilley et coll., 1977).

La cancérogénicité du monochlorobenzène n'a fait l'objet que d'une seule étude, qui a été réalisée pour le *National Toxicology Program* et au cours de laquelle des rats mâles et femelles ainsi que des souris femelles (50 animaux par groupe) reçurent des doses quotidiennes de 0, de 60 ou de 120 mg/kg (m.c.) par gavage à l'huile de maïs pendant 103 semaines à raison de cinq jours par semaine. Selon le même calendrier, les souris mâles reçurent des doses de 0, de 30 ou de 60 mg/kg (m.c.) [NTP, 1983; Kluwe et coll., 1985]. Lors de cette étude, aucune observation convaincante n'a été faite d'une toxicité liée à ce composé tant chez le rat que chez la souris. Une augmentation significative des nodules néoplasiques du foie a été observée dans le groupe de rats mâles exposés à la dose la plus élevée (120 mg/kg [m.c.]). L'augmentation était significative aussi bien par rapport à un autre véhicule qu'à l'ensemble des témoins et on observait une relation dose-réponse ayant une signification marginale. Toutefois, aucun carcinome hépatocellulaire n'a été décelé chez les rats mâles exposés et l'augmentation d'incidence tumorale observée devient moins significative quand les données sur l'incidence des nodules néoplasiques et des carcinomes hépatocellulaires sont réunies pour l'analyse. Aucune autre augmentation significative de l'incidence tumorale n'a été observée ni chez le rat, ni chez la souris. On a conclu que l'étude donnait quelques indices de cancérogénicité chez le rat mâle F344/N, mais pas chez le rat femelle F344/N, ni chez la souris $B6C3F_1$ des deux sexes. Lors de cette étude, la dose sans effet observé (DSEO) était 120 mg/kg/d chez le rat et la souris femelles et 60 mg/kg/d chez le rat et la souris mâles. Les doses administrées lors de cette épreuve biologique n'étaient pas inférieures de façon significative à celles auxquelles des effets toxiques furent observés lors des études subchroniques réalisées par les mêmes auteurs (dose la plus faible entraînant l'observation d'un effet nocif [DFENO] = 250 mg/kg/d pendant 13 semaines), ce qui montre que la toxicité a peu tendance à progresser lorsque l'exposition au monochlorobenzène dépasse 13 semaines.

Le monochlorobenzène ne s'est pas avéré tératogène ni chez le rat, ni chez le lapin; toutefois, un léger retard du développement du squelette fœtal (ossification) a été observé chez des fœtus de rats exposés par voie d'inhalation à une concentration de 2 864 mg/m^3 — cette concentration était aussi toxique pour la mère — (John et coll., 1984). Une seule étude des effets sur la reproduction a été relevée. On y signale une hypertrophie hépatocellulaire et des modifications rénales chez les rats mâles F_0 et F_1 exposés à une concentration de 150 ppm (683 mg/m^3). Une concentration de 450 ppm (2 048 mg/m^3) entraînait une augmentation de l'incidence de la dégénération bilatérale de l'épithélium germinatif du testicule chez les adultes F_0, qui n'était cependant pas observée dans le groupe F_1; la relation entre cette manifestation et l'administration de monochlorobenzène n'est pas claire (Nair et coll., 1987).

Le monochlorobenzène induit des aberrations chromosomiques chez les plantes et les bactéries, mais non pas chez les mammifères. En fait, le peu de données qui existe indique que la génotoxicité du monochlorobenzène est faible.

2.7 Effets chez les humains

Les données qu'on possède sur les effets de l'exposition des humains au monochlorobenzène se limitent à des rapports de cas, à trois études épidémiologiques restreintes réalisées chez les groupes exposés professionnellement ainsi qu'à une étude clinique restreinte du seuil de manifestation dans l'activité électrique du cerveau d'un très petit nombre de sujets. Bien qu'on ait signalé des effets sur le système nerveux, le développement néonatal et la peau chez des sujets exposés professionnellement, les études existantes ne permettent pas d'évaluer adéquatement les risques potentiels associés à l'exposition au monochlorobenzène à cause de

faiblesses méthodologiques comme par exemple un manque de documentation sur la nature ou l'importance de l'exposition, une exposition concurrente à d'autres composés et, dans certains cas, l'absence de groupes témoins.

2.8 Effets sur l'environnement

Les renseignements qu'on possède sur la toxicité aiguë ou chronique du monochlorobenzène dans le milieu aquatique incluent des données sur un certain nombre de niveaux trophiques allant de la bactérie jusqu'au poisson. D'autre part, les renseignements sont très limités sur la toxicité envers les espèces terrestres. Aucune donnée concernant les mammifères sauvages n'a été relevée, mais il est possible d'évaluer la toxicité du monochlorobenzène envers ces organismes en extrapolant les résultats obtenus lors des études de toxicité effectuées en laboratoire chez des mammifères (voir la section 2.6). On ne possède aucune donnée relativement aux effets sur les oiseaux ou les plantes terrestres.

Les deux paragraphes qui suivent résument les résultats des études de toxicité aiguë considérées représentatives des données qu'on possède pour divers niveaux trophiques. Chez la bactérie *Pseudomonas putida*, Bringmann et Kuhn (1980) ont signalé que le seuil d'inhibition de la multiplication cellulaire était de 17 mg/L pour une exposition d'une durée de 16 heures. D'après Calamari et ses collaborateurs (1983), la concentration inhibant efficacement la croissance de 50 % (CE_{50}) s'élevait à 12,5 mg/L après exposition de l'algue *Selenastrum capricornutum* pendant 96 heures. Ces mêmes auteurs ont signalé une concentration létale CI_{50}-24 h de 4,3 mg/L pour *Daphnia magna*. Chez cette même espèce (*Daphnia magna*), d'autres auteurs ont signalé des CL_{50}-48 h variant entre 5,8 et 25,8 mg/L (Bobra et coll., 1985; Hermens et coll., 1984; Abernathy et coll., 1986; Gersich et coll., 1986; Cowgill et coll., 1985). Dalich et ses collaborateurs (1982) ainsi que Hodson et ses collaborateurs (1984) ont signalé chez la truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*) des CL_{50}-96 h respectives de 4,7 et de 7,46 mg/L.

On n'a trouvé qu'une seule étude de toxicité aiguë chez les organismes terrestres : l'exposition de vers de terre (*Eisenia fetida*) par contact avec des papiers filtres trempés dans des concentrations croissantes de monochlorobenzène; dans ces conditions, les auteurs (Neuhauser et coll., 1986) ont signalé une CL_{50}-24 h de 29 $\mu g/cm^2$. Toutefois, le protocole expérimental utilisé pour cette étude ne permet pas d'extrapoler ces résultats aux conditions qui existent sur le terrain.

Pour ce qui est des études à plus long terme, on a trouvé deux publications concernant la toxicité du monochlorobenzène chez diverses espèces de poissons exposés de façon continue, dans des systèmes clos à circulation continue, depuis peu de temps après la fertilisation de l'œuf jusqu'à quatre jours après son éclosion. La CL_{50} la plus faible signalée chez une espèce aquatique est 0,05 mg/L chez l'achigan à grande bouche (*Micropterus salmoides*). La période totale d'exposition durait en moyenne sept jours (Birge et coll., 1979). Black et ses collaborateurs (1982) ont signalé une CL_{50} de 0,11 mg/L au même stade de vie chez la truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*), pour laquelle le temps total d'exposition était d'environ 27 jours.

Ce paragraphe résume les résultats des études portant sur l'exposition chronique d'organismes aquatiques au monochlorobenzène. Hermens et ses collaborateurs (1984, 1985) ont signalé chez *Daphnia magna* des effets sublétaux sur la reproduction (CE_{50}-16 d = 1,1 mg/L). Ces auteurs ont aussi signalé chez la même espèce une réduction de la croissance (CE_{50}-16 d = 3,3 mg/L) et une létalité (CL_{50}-16 d = 3,9 mg/L). D'après De Wolf et ses

collaborateurs (1988), les concentrations sans effet observé (DSEO) sur la croissance et la reproduction sont respectivement 0,32 mg/L et 1,0 mg/L chez *Daphnia magna* avec exposition jusqu'à ce que les daphnies témoins aient produit quatre générations. van Leeuwen et ses collaborateurs (1990) ont étudié les effets du monochlorobenzène sur la croissance du poisson zèbre (*Brachydanio rerio*) et ont signalé une concentration sans effet observé (CSEO), après 28 jours, de 4,8 mg/L.

3.0 Évaluation des «substances toxiques» en vertu de la LCPE

Comme on le décrit dans l'introduction du présent rapport, l'évaluation suivante est organisée en fonction de la source de monochlorobenzène, de l'exposition des humains et des autres biotes, ainsi que des effets délétères potentiels.

3.1 Sources

Le monochlorobenzène est rejeté directement sur le sol durant l'épandage de pesticides et dans l'environnement en général par l'industrie de la fabrication et de la transformation. Il est également présent dans le lixiviat de certaines aires de décharge. Il existe aussi des raisons de croire qu'il se forme du monochlorobenzène, donc des rejets de cette substance, durant l'incinération de déchets dangereux. On a mesuré le monochlorobenzène présent dans l'atmosphère, dans certains effluents industriels ainsi que dans les eaux souterraines et les eaux des lixiviations dans le voisinage de certaines décharges publiques au Canada. On en a aussi décelé dans l'eau potable traitée.

3.2 Exposition

On n'a pas décelé de concentrations mesurables de monochlorobenzène dans les eaux de surface au Canada, pas plus d'ailleurs que dans les sédiments des Grands Lacs, comme on pourrait s'y attendre étant donné ses propriétés physico-chimiques. On a mesuré le monochlorobenzène présent dans les effluents bruts de quatre usines ontariennes de fabrication de produits organochimiques : leur concentration moyenne était 7,4 μg/L et la concentration maximale signalée, 50 μg/L. On ne croit pas qu'il y ait une importante bioconcentration du monochlorobenzène dans le biote.

Les concentrations de monochlorobenzène trouvées dans les échantillons d'air prélevé dans l'ensemble du Canada s'élevaient en moyenne à 0,15 $\mu g/m^3$ (plage des valeurs moyennes : de 0,10 à 0,21 $\mu g/m^3$); la concentration maximale trouvée était 1,74 $\mu g/m^3$.

L'utilisation de monochlorobenzène comme solvant vecteur des pesticides peut entraîner des concentrations temporairement élevées dans les couches supérieures du sol ainsi que dans l'atmosphère au-dessus des champs traités. Par modélisation, on a prévu que la concentration trouvée après l'épandage d'un pesticide serait 5,5 μg/g dans le sol et 1 $\mu g/m^3$ dans l'air au-dessus du champ traité. À l'échelle régionale, on a prévu des concentrations inférieures à 1 μg/g dans le sol et à 1×10^{-3} $\mu g/m^3$ dans l'air.

Comme les humains sont exposés au monochlorobenzène par tous les milieux, on a évalué l'exposition totale due aux divers milieux. Bien qu'il existe peu de données concernant les concentrations de monochlorobenzène présentes dans les milieux environnementaux auxquels le grand public est exposé, il est possible d'évaluer l'absorption de cette substance entraînée par les diverses sources, à l'exception de l'alimentation (tableau 1). Toutefois, d'après leurs propriétés physicochimiques et les données qu'on possède sur les concentrations des autres monochlorobenzènes dans les aliments et les renseignements limités concernant les teneurs en monochlorobenzène trouvées dans l'air et dans l'eau potable, il est probable que les quantités de monochlorobenzène absorbées avec l'air dépassent celles ingérées avec les aliments ou l'eau potable. Dans le cas d'enfants nourris au sein, le lait maternel peut être une autre source importante d'exposition. Toutefois, il n'existe aucune donnée quantitative pouvant

servir de base à l'estimation des quantités absorbées ainsi. D'après les données existantes, on a évalué — comme on l'indique au tableau 1 — que la quantité totale de monochlorobenzène absorbée quotidiennement (dans l'air et dans l'eau potable) varie de 0,047 à 0,087 µg/kg (m.c.), de 0,102 à 0,142 µg/kg (m.c.), de 0,081 à 0,131 µg/kg (m.c.), de 0,06 à 0,1 µg/kg (m.c.) et de 0,051 à 0,081 µg/kg (m.c.) chez les Canadiens âgés respectivement de moins de 6 mois, de 6 mois à 4 ans, de 5 à 11 ans, de 12 à 19 ans et de 20 à 70 ans. Ces estimations des quantités absorbées, qui devraient être représentatives de la majorité de la population, sont basées sur les valeurs moyennes mesurées dans l'environnement en général. Les teneurs élevées observées dans certains cas isolés (par exemple, dans les eaux souterraines par suite d'une mauvaise méthode d'élimination des déchets) n'ont pas été jugées pertinentes pour l'évaluation de l'exposition du grand public.

Tableau 1 — Dose journalière estimée (µg/kg) de monochlorobenzène, provenant de diverses sources, absorbé par les Canadiens

Milieu	Dose journalière estimée (µg/kg [m.c.]/d				
	0 - 0,5 a[a]	**0, - 4 a[b]**	**5 - 11 a[c]**	**12 - 19 a[d]**	**20 - 70 a[e]**
Air ambiant[f]	0,03 - 0,07	0,04 - 0,08	0,04 - 0,09	0,04 - 0,08	0,03 - 0,06
Eau potable[g]	<0,017	<0,062	<0,041	<0,020	<0,021
Aliments	s.o.	s.o.	s.o.	s.o.	s.o.
Dose Totale[*]	0,047 - 0,087	0,102 - 0,142	0,081 - 0,131	0,06 - 0,1	0,051 - 0,081

[a] Hypothèse : masse de 6 kg, débit ventilatoire de 2 m^3/d et quantité d'eau bue, 0,1 L/d (Direction de l'hygiène du milieu, 1988)

[b] Hypothèse : masse de 13 kg, débit ventilatoire de 5 m^3/d et quantité d'eau bue, 0,8 L/d (Direction de l'hygiène du milieu, 1988)

[c] Hypothèse : masse de 27 kg, débit ventilatoire de 12 m^3/d et quantité d'eau bue, 1,1 L/d (Direction de l'hygiène du milieu, 1988)

[d] Hypothèse : masse de 55 kg, débit ventilatoire de 21 m^3/d et quantité d'eau bue, 1,1 L/d (Direction de l'hygiène du milieu, 1988)

[e] Hypothèse : masse de 70 kg, débit ventilatoire de 20 m^3/d et quantité d'eau bue, 1,5 L/d (Direction de l'hygiène du milieu, 1988)

[f] En fonction de la plage des concentrations moyennes mentionnées dans un relevé des concentrations présentes dans des échantillons d'air ambiant prélevés au Canada à 18 endroits répartis dans cinq provinces (0,10 — 0,21 µg/m^3) [Environnement Canada, 1991a — données non publiées]

[g] Pour une concentration moyenne de MCB dans l'eau potable inférieure à 1 µg/L (Otson et coll., 1982a; 1982b)

s.o. Aucune donnée disponible

[*] Aucune donnée n'a été relevée concernant les concentrations de MCB présentes dans l'air à l'intérieur des maisons canadiennes; d'après les renseignements recueillis dans d'autres pays, les concentrations semblent être les mêmes dans les maisons qu'à l'extérieur de celles-ci (Lebret, 1985; Pellizzari et coll., 1986).

3.3 Effets

3.3.1 *Effets sur la santé humaine*

D'après l'augmentation de l'incidence des nodules néoplasiques du foie observée chez des rats mâles F344/N lors de l'épreuve biologique de cancérogénèse réalisée pour le NTP (NTP, 1985; Kluwe et coll., 1985), le monochlorobenzène a été classé dans le groupe IIIB (possibilité de cancérogénécité chez l'homme) du schéma de classification mis au point lors de l'élaboration des «Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada» (Direction de l'hygiène du milieu, 1989).

Dans le cas des composés classés dans le groupe IIIB, une dose journalière admissible (DJA) est calculée en divisant la dose sans effet (nocif) observé (DSENO) où la DFENO trouvée lors d'une étude réalisée chez une espèce animale selon la voie d'administration la plus appropriée, par un facteur d'incertitude tenant compte, le cas échéant, du nombre limité de données concernant la cancérogénécité. On ne possède pas de données concernant les concentrations de monochlorobenzène présentes dans les aliments et le lait maternel; de plus, il existe peu de renseignements sur les teneurs qui se rencontrent au Canada dans l'eau potable. Toutefois, d'après les données qui existent sur les concentrations des autres chlorobenzènes trouvées dans les aliments et d'après leurs propriétés physico-chimiques ainsi que le peu de renseignements qu'on possède sur les teneurs en monochlorobenzène présentes dans l'air et l'eau potable, il est probable que la majorité de la population absorbe des quantités de monochlorobenzène plus grandes avec l'air qu'avec les aliments ou l'eau potable. Par conséquent, en se basant sur les résultats des études réalisées par voie d'inhalation, on a établi la DJA suivante :

$$\text{DJA} = \frac{341\ \text{mg/m}^3 \times (7/24) \times (5/7) \times 0{,}144\ \text{m}^3/\text{d}}{5\,000 \times 0{,}25\ \text{kg}}$$

$$= 0{,}0081\ \text{mg/kg/d}\ (\mathbf{8{,}1\ \mu g/kg/d})$$

où :

- 341 mg/m^3 est la DFENO la plus faible signalée («concentration toxique marginale») — les effets observés à une concentration supérieure étaient une augmentation de la masse des reins et des lésions tubulaires et interstitielles dans les reins, des lésions du cortex surrénal et de petites modifications des paramètres érythrocytaires chez le rat mâle dans le nombre limité d'études relevées (Dilley, 1977);
- les fractions 7/24 et 5/7 sont des facteurs de conversion pour ramener une exposition de sept heures par jour et de cinq jours par semaine à une exposition continue;
- 0,144 m^3/d est une estimation du débit ventilatoire du rat (NIOSH, 1985);
- 0,25 kg est une estimation de la masse corporelle d'un rat adulte (NIOSH, 1985);
- le chiffre 5 000 correspond au facteur d'incertitude (un facteur de 10 pour les variations d'une espèce à l'autre, un facteur de 10 pour les variations à l'intérieur d'une même espèce, un facteur de 10 parce que l'exposition n'est pas chronique et vu le peu d'études existantes, et un facteur de 5 pour l'emploi d'une DFENO à la place d'une DSENO, bien que les effets observés à cette dose aient été considérés d'une nocivité marginale uniquement).

Étant donné les limitations de l'étude critique ayant servi à établir la DJA, on a aussi calculé comme suit une autre DJA à partir des résultats de l'étude à long terme la plus poussée réalisée pour le NTP par voie orale :

$$DJA = \frac{60 \text{ mg/kg (m.c.)/d} \times 5}{500 \times 7} = 0{,}086 \text{ mg/kg (m.c.)/d (86 } \mu\text{g/kg [m.c.]/d)}$$

où :

• 60 mg/kg (m.c.)/d est la DSENO où DSEO (souris et rat mâles) trouvée lors de la seule étude chronique ou épreuve biologique de cancérogénèse relevée (NTP, 1983; Kluwe et coll., 1985);
• la fraction 5/7 est le facteur de conversion pour ramener à sept jours par semaine une exposition de cinq jours par semaine;
• le chiffre 500 est le facteur d'incertitude (un facteur de 10 pour les variations à l'intérieur d'une même espèce, un facteur de 10 pour les variations d'une espèce à l'autre et un facteur de 5 pour le peu de données de cancérogénicité qu'on possède — c.-à-d. l'augmentation des nodules néoplasiques du foie chez le rat mâle au cours de l'épreuve biologique de cancérogénèse pour le NTP).

Cette évaluation est moins prudente que celle calculée précédemment à partir des résultats des études réalisées selon la voie d'exposition la plus pertinente (c.-à-d. l'inhalation).

3.3.2 *Effets sur l'environnement*

Dans le biote aquatique, l'organisme le plus sensible identifié est l'achigan à grande bouche (*Micropterus salmoides*) aux premiers stades du développement. La CL_{50} signalée pour cette espèce après une exposition d'environ sept jours était 0,05 mg/L. La CL_{50} la plus faible signalée pour la toxicité aiguë du monochlorobenzène était 4,1 mg/L chez *Daphnia magna*.

On n'a relevé aucune étude aiguë ou chronique portant sur la faune. Toutefois, on considère que les doses entraînant un effet lors des études réalisées par voie d'inhalation chez des animaux de laboratoire peuvent s'appliquer aux mammifères sauvages. La dose la plus faible ayant entraîné l'observation d'un effet lors de l'étude la plus longue réalisée jusqu'ici par voie d'inhalation était 341 mg/m^3; elle provoquait une augmentation de la masse des reins et des lésions tubulaires et interstitielles dans les reins, des lésions du cortex surrénal et de petits changements des paramètres érythrocytaires chez le rat mâle exposé pendant 24 semaines (Dilley et coll., 1977).

3.4 Conclusions

Au Canada, le monochlorobenzène a diverses applications qui entraînent directement (pesticides) et indirectement (effluents, émissions et eaux de lixiviation) sa pénétration dans l'environnement. Ces rejets produisent des concentrations de monochlorobenzène mesurables ou prévisibles, quoique faibles, dans les divers milieux auxquels l'humain et les autres organismes peuvent être exposés.

3.4.1 *Alinéa 11a) — Effets sur l'environnement*

La CL_{50} (0,05 mg/L) trouvée pour l'espèce aquatique la plus sensible, l'achigan à grande bouche (*Micropterus salmoides*), dans des conditions d'exposition chroniques, est supérieure de six ordres de grandeur aux concentrations prévues dans les eaux de surface par modélisation informatique. Elle est aussi six fois plus grande que la concentration moyenne trouvée dans les effluents bruts des usines de fabrication de produits organochimiques. La CL_{50} aiguë la plus faible (4,3 mg/L chez *Daphnia magna*) est 80 fois plus grande que la concentration la plus forte signalée dans le même effluent brut.

La concentration la plus faible ayant entraîné un effet lors de l'étude la plus longue réalisée jusqu'ici par voie d'inhalation chez des animaux de laboratoire est 341 mg/m^3. Cette valeur dépasse de cinq ordres de grandeur la concentration la plus élevée mesurée (1,74 μg/m^3) et de plus de six ordres de grandeur la concentration moyenne (0,15 μg/m^3) signalée au Canada dans l'air auquel des mammifères sauvages peuvent être exposés.

Par conséquent, d'après les données existantes, le monochlorobenzène n'est pas considéré «toxique» selon l'interprétation de l'alinéa 11*a*) de la LCPE.

3.4.2 *Alinéa 11b) — Effets sur l'environnement essentiel pour la vie humaine*

Étant donné sa courte persistance dans l'atmosphère et les teneurs relativement faibles des rejets, le monochlorobenzène ne peut être associé à la destruction de la couche d'ozone. De même, on ne croit que pas que ses effets potentiels sur le réchauffement mondial et sur la formation d'un smog photochimique, bien que difficiles à chiffrer, soient importants.

Par conséquent, d'après les données existantes, on ne considère pas que le monochlorobenzène soit «toxique» selon l'interprétation de l'alinéa 11*b*) de la LCPE.

3.4.3 *Alinéa 11c) — Effets sur la santé humaine*

D'après le peu de données disponibles, on estime que la dose journalière moyenne totale de monochlorobenzène à laquelle les divers groupes de Canadiens sont exposés varie de 0,047 à 0,142 μg/kg (m.c.) [tableau 1]. Cette estimation est de beaucoup inférieure (de 60 à 170 fois environ) à la DJA la plus prudente calculée ci-dessus d'après les résultats des études effectuées selon la voie d'exposition la plus appropriée (inhalation, 8,1 μg/kg [m.c.]).

Par conséquent, d'après les données existantes, on ne considère pas que le monochlorobenzène soit «toxique» selon l'interprétation de l'alinéa 11*c*) de la LCPE.

3.4.4 *Conclusions générales*

Par conséquent, d'après les données existantes, on ne considère pas que le monochlorobenzène soit «toxique» selon l'interprétation des alinéas 11*a*), *b*) et *c*) de la LCPE.

4.0 Recherches recommandées

1. Pour permettre une évaluation plus complète de l'exposition de la population canadienne au monochlorobenzène, il serait opportun de se procurer d'autres données de surveillance, en particulier en ce qui concerne les aliments et le lait maternel; toutefois, on considère que la priorité de ces recherches est faible.

2. Au cours d'une étude, le monochlorobenzène s'est avéré toxique envers les vers de terre, mais ces résultats n'ont pas pu être extrapolés aux conditions de terrain prévues pour l'épandage de monochlorobenzène avec les pesticides. Il serait donc opportun de se procurer des données sur le devenir et la toxicité dans le sol du monochlorobenzène utilisé ainsi; toutefois, on considère que la priorité de ces recherches est faible.

5.0 Bibliographie

Abernethy, S.G., A.M. Bobra, W.Y. Shiu, P.G. Wells et D. Mackay (1986), «Acute lethal toxicity of hydrocarbons and chlorinated hydrocarbons to two planktonic crustaceans: the key role of organism-water partitioning». *Aquat. Toxicol.* 8(3) : 163-174.

Atkinson, R., S.M. Aschmann, A.M. Winer et J.N. Pitts (1985), «Atmospheric gas phase loss processes for chlorobenzenes, benzotrifluoride, and 4-chlorobenzotrifluoride and generalization of predictive techniques for atmospheric lifetimes of aromatic compounds». *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 14 : 417-425.

Birge, W.J., J.A. Black, J.E. Hudson et D.M. Bruser (1979), «Embryo-larval toxicity tests with organic compounds». Dans : éditions Marking, L.L. et R.A. Kimerle, *Aquatic Toxicology*, ASTM STP 667 : 131-147.

Black, J.A. et W.J. Birge (1982), «The aquatic toxicity of organic compounds to embryo-larval stages of fish and amphibians». Rapport de recherche n° 133, *Water Resources Research Institute*, University of Kentucky, Lexington, Kentucky, p. 61.

Bobra, A., W.Y. Shiu et D. Mackay (1985), «Quantitative structure-activity relationships for the acute toxicity of chlorobenzenes to *Daphnia magna*». *Environ. Toxicol. Chem.* 4 : 297-305.

Bonnet, P., G. Raoult et D. Gradiski (1979), Concentrations létales 50 des principaux hydrocarbures aromatiques. *Archives des maladies professionnelles de médecine du travail et de sécurité sociale* 40(8-9) : 805-810.

Bonnet, P., Y. Morele, G. Raoult, D. Zissu et D. Gradiski (1982), Détermination de la concentration létale $_{50}$ des principaux hydrocarbures aromatiques chez le rat. *Archives des maladies professionnelles de médecine du travail et de sécurité sociale* 43(4) : 261-265.

Bringmann, G. et R. Kuhn (1980), «Comparison of the toxicity thresholds of water pollutants to bacteria, algae, and protozoa in the cell multiplication inhibition test». *Water Res.* 14 : 231-241.

Calamari, D., S. Galassi, F. Setti et M. Vighi (1983), «Toxicity of selected chlorobenzenes to aquatic organisms». *Chemosphere* 12(2) : 253-262.

Callahan, M., M. Slimak, N. Gabel, I. May, C. Fowler, R. Freed, P. Jennings, R. Durfee, F. Whitmore, B. Maestri, W. Mabey, B. Holt et C. Gould (1979), «Water-related environmental fate of 129 priority pollutants», Volume I. *Monitoring and Data Support Division, Environmental Protection Agency* des É.-U. (EPA 440/4-79-029a).

Camford Information Services Inc. (1991), «Chlorobenzene CPI Product Profile». Don Mills (Ontario), 4 p.

CCME — Conseil canadien des ministres de l'Environnement — (1990), Plan de gestion pour les oxydes d'azote (NO_x) et les composés organiques volatils (COV). Conseil canadien des ministres de l'Environnement, p. 176.

CH2M Hill Engineering Ltd. (1991), «Research and development of permanent on-site solutions for contamination of groundwater at waste disposal and industrial sites in Canada». Rapport final. Waterloo (Ontario).

Cowgill, U.M., I.T. Takahashi et S.L. Applegath (1985), «A comparison of the effect of four benchmark chemicals on *Daphnia magna* and *Ceriodaphnia dupia-affinis* tested at two different temperatures». *Environ. Toxicol. Chem.* 4 : 415-422.

Dalich, G.M., R.E. Larson et W.H. Gingerich (1982), «Acute and chronic toxicitystudies with monochlorobenzene in rainbow trout». *Aquat. Toxicol.* 2 : 127-142.

De Wolf, W., J.H. Canton, J.W. Deneer, R.C.C. Wegman et J.L.M. Hermens (1988), «Quantitative structure-activity relationships and mixture-toxicity studies of alcohols and chlorohydrocarbons: reproducibility of effects on growth and reproduction of *Daphnia magna*». *Aquat. Toxicol.* 12 : 39-49.

Dilley, J.V. (1977), «Toxic evaluation of inhaled chlorobenzene (monochlorobenzene)». *National Technical Information Service, Department of Commerce* des É.-U. (PB-276 623).

Direction de l'hygiène du milieu (1988), «Reference Values for Canadian Populations». Ébauche de rapport préparée par le Groupe de travail de la Direction de l'hygiène du milieu sur les valeurs de référence. Santé et Bien-être social Canada, Ottawa.

Direction de l'hygiène du milieu (1989), «Calcul des concentrations maximales acceptables et des objectifs de qualité esthétique pour les substances chimiques dans l'eau potable». Dans : Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : documentation à l'appui. Santé et Bien-être social Canada, Bureau des dangers des produits chimiques.

Dulin, D., H. Drossman et T. Mill (1986), «Products and quantum yields for photolysis of chloroaromatics in water». *Environ. Sci. Technol.* 20 : 72-77.

Ellington, J.J., F.E. Stancil, W.D. Payne et C.D. Trusty (1988), «Measurement of hydrolysis rate constants for evaluation of hazardous waste land disposal, Volume III. Data on 70 chemicals». *Office of Research and Development, Environmental Protection Agency* des É.-U. (EPA/600/3-88/028) 29 p.

Environnement Canada (1991a), non publié, «Measurement program for toxic contaminants in Canadian urban air». Centre de technologie environnementale de River Road. PMD 91-2 : 17 p.

Environnement Canada (1991b), «Données de la Naquadat sur le monochlorobenzène». Direction de la qualité des eaux, Environnement Canada, p. 15.

EPA des É.-U. (1985), «Health assessment document for chlorinated benzenes». Rapport final. *Office of Health and Environment Assessment*, Washington, D.C., *Environmental Protection Agency* des É.-U. (EPA/600/8-84/015F).

EPA des É.-U. (1991), «Minimization and control of hazardous combustion by-products». *Risk Reduction Engineering Laboratory*, Cincinnati, OH. *Environmental Protection Agency* des É.-U. (EPA/600/S2-90/039) 399 p.

Freitag, D., L. Ballhorn, H. Geyer et F. Korte (1985), «Environmental hazard profile of organic chemicals». *Chemosphere* 4(10) : 1589-1616.

Garrison, A.W. et D.W. Hill (1972), «Organic pollutants from mill persistent in downstream waters». *American Dyestuff Report* (février) : 23-25.

Gersich, F.M., P.A. Blanchard, S.L. Applegath et C.N. Park (1986), «The precision of daphnid (*Daphnia magna* strauss, 1820) static acute toxicity tests». *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 15 : 741-749.

Graham, J.L., D.L. Hall et B. Dellinger (1986), «Laboratory investigation of thermal degradation of a mixture of hazardous organic compounds». *Environ. Sci. Technol.* 20(7) : 703-710.

Hermens, J., H. Canton, P. Janssen et R. de Jong (1984), «Quantitative structure activity relationships and toxicity studies of mixtures of chemicals with an anaesthetic potency: acute lethal and sublethal toxicity to *Daphnia magna*». *Aquat. Toxicol.* 5 : 143-15.

Hermens, J., E. Broekhuyzen, H. Canton et R. Wegman (1985), «Quantitative structure activity relationships and mixture toxicity studies of alcohols and chlorohydrocarbons: effects on growth of *Daphnia magna*». *Aquat. Toxicol.* 6(3) : 209-217.

Hodson, P.V., D.G. Dixon et K.L.E. Kaiser (1984), «Measurement of median lethal dose as a rapid indication of contaminant toxicity to fish». *Environ. Toxicol. Chem.* 3(2) : 243-254.

Holliday, M.G. et F.R. Engelhardt (1984a), «Chlorinated benzenes. A criteria review». Revue faite pour la Division de la surveillance et des critères du Bureau des dangers des produits chimiques de Santé et Bien-être social Canada, Ottawa.

Holliday, M.G., F.R. Engelhardt et I. MaClachlan (1984b), «Chlorobenzenes: an environmental health perspective». Préparé pour Santé et Bien-être social Canada, Ottawa.

IPCC (*Intergovernmental Panel on Climate Change*) [1990], «Climate change: the IPCC scientific assessment». Éditions Houghton, J.T., G. Jenkins, H.H. Ephraums, Presses de l'Université Cambridge, New York, p. 51.

Irish, D.D. (1963), «Halogenated hydrocarbons: II. Cyclic». Dans : Patty, F.A., ed. «Industrial Hygiene and Toxicology», 2e édition. Éditions Inter-Science, New York : 1333-1340.

Jackson, R.E., S. Lesage, M.W. Priddle, A.S. Crowe et S. Shikaze (1991), Hydrogéologie des contaminants organiques toxiques à un site d'enfouissement, Gloucester (Ontario). 2. Étude de mesures de dépollution. Série scientifique n° 181, Institut national de recherches sur les eaux, Direction générale des eaux intérieures, Environnement Canada.

Jackson, R.D., R.J. Patterson, B.W. Graham, J. Bahr, D. Belanger, J. Lockwood et M. Priddle (1985), Hydrogéologie des contaminants organiques toxiques à un site d'enfouissement, Gloucester (Ontario). 1. Propriétés chimiques et évaluation du site. Institut national de recherches en hydrologie, Rapport n° 23, Direction générale des eaux intérieures, Environnement Canada.

John, J.A., W.C. Hayes, T.R. Hanley, fils, K.A. Johnson, T.S. Gushow et K.S. Rao (1984), «Inhalation teratology study on monochlorobenzene in rats and rabbits». *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 76 : 365-373.

Kluwe, W.M., G. Dill, A. Persing et A. Peters (1985), «Toxic response to acute subchronic, and chronic oral administrations of monochlorobenzene to rodents». *J. Toxicol. Environ. Health* 15(6) : 745-767.

Knapp, W.K.J.R., W.M. Busey et W. Kundzins (1971), «Subacute oral toxicity of monochlorobenzene in dogs and rats». *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 19(2) : 393. (Résumé)

Lebret, E. (1985), «Air pollution in Dutch homes: an exploratory study in environmental epidemiology». Ministères responsables en matière de pollution atmosphérique, d'environnement et de santé sous les tropiques, *Wageningen Agricultural University*, Pays-Bas. Rapport R-138, rapport 1985-221.

Lee, R.P. et C. Ryan (1979), «Proceedings of the workshop: microbial degradation of organochlorine compounds in estuarine waters and sediments». *Office of Research and Development, Environmental Protection Agency* des É.-U. (EPA-600/9-79-012) 7 p.

Mackay, D. et W.Y. Shiu (1990), «Physical-chemical properties and fate of volatile organic compounds: an application of the fugacity approach». Dans : Éditions Ram, N.M., R.F. Christman and K.P. Cantor. «Significance and Treatment of Volatile Organic Compounds in Water Supplies». *Lewis Publishers*, Michigan : 183-201.

Mackay, D., W.Y. Shiu et R.P. Sutherland (1979), «Determination of air-water Henry's law constants for hydrophobic pollutants». *Environ. Sci. Technol.* 13(3) : 333-337.

Mackay, D. et A.T.K. Yuen (1983), «Mass transfer coefficients for volatilization of organic solutes from water». *Environ. Sci. Technol.* 17 : 211-217.

McCall, J.P., D.A. Laskowski, R.L. Swann et H.J. Dishburger (1981), «Measurement of sorption coefficients of organic chemicals and their use in environmental fate analysis». *Test Protocols for Environmental Fate and Movement of Toxicants* : 89-109. Compte rendu d'un symposium de l'Association des chimistes analytiques officiels, 94e réunion annuelle, 21 et 22 octobre 1980, Washington, D.C.

MEO — Ministère de l'Environnement de l'Ontario (1992), non publié. Rapport de données obtenues lors d'un contrôle de douze mois. Direction des ressources en eau, Stratégie municipale et industrielle de dépollution (SMID).

Morrison, R.T. et R.N. Boyd (1987), «Organic Chemistry», 3e édition. Allyn et Bacon, Inc., Boston.

Nair, R.S., J.A. Barter, R.E. Schroeder, A. Knezevich et C.R. Stack (1987), «A two-generation reproduction study with monochlorobenzene vapor in rats». *Fundamental and Applied Toxicology* 9 : 678-686.

Neuhauser, E.F., R.C. Loehr et M.R. Malecki (1986), «Contact and artificial soil tests using earthworms to evaluate the impact of wastes in soil». Dans : *Hazardous and Industrial Solid Waste Testing: Fourth Symposium*, ASTM STP 886 : 192-203.

NIOSH (1985), «Registry of Toxic Effects of Chemicals Substances (1983-84). Cumulative supplement to the 1981-82 edition». *Department of Health and Human Services* des É.-U.

NTP (*National Toxicology Program*) [1983], «NTP Technical Report on the carcinogenesis studies of chlorobenzene» (n° CAS 108-90-7) «in F344/N rats and B6C3F$_1$ mice (gavage studies)». NTP TR 261, *Department of Health and Human Services* des É.-U., *Research Triangle Park*, Caroline du Nord, p. 228.

Oliver, B.G. et K.D. Bothen (1980), «Determination of chlorobenzenes in water by capillary gas chromatography». *Anal. Chem.* 52 : 2066.

Oliver, B.G. et K.D. Bothen (1982), «Extraction and clean-up procedures for measuring chlorobenzenes in sediments and fish by capillary gas chromatography». *Internat. J. Environ. Anal. Chem.* 12 : 131-139.

Otson, R., D.T. Williams et D.C. Biggs (1982a), «Relationships between raw water quality, treatment and occurrence of organics in Canadian potable water». *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 28(4) : 396-403.

Otson, R., D.T. Williams et P.D. Bothwell (1982b), «Volatile organic compounds in water at thirty Canadian potable water treatment facilities». *J. Assoc. Off. Anal. Chem.* 65(6) : 1370-1374.

Pakdel, H., G. Couture, C. Roy, A. Masson, J. Locat, P. Gelinas et S. Lesage (1991), [sous presse]. «Method development for the analysis of toxic chemicals in soil and ground water. The Case of Ville Mercier, P.Q.» Dans : Éditions S. Lesage et R.E. Jackson, *Groundwater Quality and Analysis at Hazardous Waste Sites*, Marcel Dekker Inc.

Pellizzari, E.D., T.D. Hartwell, B.S.H. Harris, R.D. Waddell, D.A. Whitaker et M.D. Erikson (1982), «Purgeable organic compounds in mother's milk». *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 28 : 322-328.

Pellizzari, E.D., T.D. Hartwell, R.L. Perritt, C.M. Sparacino, L.S. Sheldon, H.S. Zelon, R.W. Whitmore, J.J. Breen et L. Wallace (1986), «Comparison of indoor and outdoor residential levels of volatile organic chemicals in five U.S. geographical areas». *Environ. Int.* 12(6) : 619-623.

Reinhard, M., N.L. Goodman et J.F. Barker (1984), «Occurrence and distribution of organic chemicals in two landfill leachate plumes». *Environ. Sci. Technol.* 18(12) : 953-961.

Schwarzenbach, R.P. et J. Westall (1981), «Transport of nonpolar organic compounds from surface water to groundwater. Laboratory sorption studies». *Environ. Sci. Technol.* 15(11) : 1360-1367.

Selander, H.G., D.M. Jerina et J.W. Daly (1975), «Metabolism of chlorobenzene with hepatic microsomes and solubilized cytochrome P-450 systems». *Arch. Biochem. Biophys.* 168 : 309-321.

Singh, H.B., L.J. Salas, R. Stiles et H. Shigeishi (1983), «Measurements of hazardous organic chemicals in the ambient atmosphere». *Office of Research and Development, Environmental Protection Agency* des É.-U. (EPA-600/3-83-001) 82 p.

Smith-Lindsay, J.R., B.A. Shaw et D.M. Foulkes (1972), «Mechanisms of mammalian hydroxylation: some novel metabolites of chlorobenzene». *Xenobiotica* 2(3) : 215-226.

Strahlendorf, P.W. (1978), «Chlorinated benzenes as potential environmental health hazards: a review». Revue préparée pour la Section de la surveillance et des critères de la Direction générale de la protection de la santé de Santé et Bien-être social Canada, Ottawa.

Thomas, R.G. (1982), «Volatilization from soil». Dans : Éditions Lyman, W.J., W.F. Reehl et D.H. Rosenblatt, *Handbook of Chemical Property Estimation Methods. Environmental Behavior of Organic Compounds. McGraw-Hill Book Company*, Toronto, p. 16-1—16-50.

van Leeuwen, C.J., D.M.M. Adema et J. Hermens (1990), «Quantitative structure-activity relationships for fish early life stage toxicity». *Aquat. Toxicol.* 16 : 321-334.

Wilson, J.T., C.G. Enfield, W.J. Dunlap, R.L. Cosby, D.A. Foster et L.B. Baskin (1981), «Transport and fate of selected organic pollutants in a sandy soil». *J. Environ. Qual.* 10(4) : 501-506.

Yoshida, M. et I. Hara (1985), «Composition of urinary metabolites and variation of urinary taurine levels in rats injected with chlorobenzene». *Industrial Health* 23(3) : 239-243.

Zub, M. (1978), «Reactivity of the white blood cell system to toxic action benzene and its derivatives». *Acta Biologica Cracoviensia* 21 : 163-174.